

# سب سبز

ویرایش ۱۴۰۱



## غیربهداشتی ۱

مدیریت تدوین:	مolf:
دکتر صادق شفائی	زهرا مهرآذین
حسین فرجی	

... خدا هیچ قومی را دگرگون نخواهد کرد تا  
زمانی که خود آن قوم حالشان را تغییر دهند ...

«سوره زمره آیه ۱۱»

# دلیل دسبز فیزیولوژی ۱

ویرایش ۱۴۰۱



کپی کردن کتاب مصداق عینی دزدی است؛  
استفاده از فایل کتاب مصداق عینی دزدی است؛  
شما دزد نیستید!

پس کتاب را کپی نکنید از فایل‌های غیرقانونی استفاده نکنید و  
سارقین مجازی را معرفی کنید تا جامعه سالم بماند.

مؤلف: زهرا مهرآذین

مدیریت تدوین: دکتر صادق شفائی، حسین فرجی  
مؤسسه آموزشی دانش‌آموختگان تهران

انتشارات طبیبانه

۱۴۰۱

سرشناسه	:	مهرآذین، زهرا، ۱۳۷۹-
عنوان و نام پدیدآور	:	فیزیولوژی ۱ ویرایش ۱۴۰۱ / مولف زهرا مهرآذین؛ مدیریت تدوین صادق شفائی، حسین فرجی؛ [برای] موسسه آموزشی دانش‌آموختگان تهران.
مشخصات نشر	:	تهران: طبیبانه، ۱۴۰۱.
مشخصات ظاهری	:	۱۱۲ ص: مصور، جدول، نمودار؛ ۲۲ × ۲۹ س.م.
فروست	:	سیب سبز.
شابک	:	۹۷۸-۶۲۲-۷۹۰۴-۵۸-۱
وضعیت فهرست نویسی:	:	فیبا
موضوع	:	فیزیولوژی -- راهنمای آموزشی (عالی)
	:	فیزیولوژی -- آزمون‌ها و تمرین‌ها (عالی)
	:	انسان -- فیزیولوژی -- راهنمای آموزشی (عالی)
	:	انسان -- فیزیولوژی -- آزمون‌ها و تمرین‌ها (عالی)
شناسه افزوده	:	شفائی، صادق، ۱۳۶۷ -
شناسه افزوده	:	Shafaei, Sadegh
شناسه افزوده	:	فرجی، حسین، ۱۳۷۹-
شناسه افزوده	:	موسسه آموزشی دانش‌آموختگان تهران
رده بندی کنگره	:	QP۳۱/۲
رده بندی دیویی	:	۵۷۱/۱۰۷۶
شماره کتابشناسی ملی	:	۸۸۲۶۴۵۴
اطلاعات رکورد کتابشناسی:	:	فیبا

### سیب سبز فیزیولوژی ۱ (بر اساس منابع آزمون علوم پایه)

مؤلف: زهرا مهرآذین

ناشر: نشر طبیبانه

چاپ: مجتمع چاپ و نشر پیشگامان

مدیر تولید محتوا و صفحه‌آرایی: فاطمه عموتقی

صفحه‌آرایی: دپارتمان تولید محتوای پیشگامان

نوبت و سال چاپ: اول ۱۴۰۱

شمارگان: ۲۰۰۰ جلد

قیمت: ۱۱۰ هزار تومان

شابک: ۹۷۸-۶۲۲-۷۹۰۴-۵۸-۱



☎ ۰۲۱-۶۶۴۰۶۱۷۰

📍 ۰۹۳۵۳۵۸۰۲۳۱

🌐 edutums.ir

📷 daneshnamookhtegan

راه‌های تهیه کتاب‌های ما:

تهران، میدان انقلاب، خیابان کارگر جنوبی، بعد از خیابان روانمهر،  
بن‌بست سرود، پلاک ۲، واحد همکف



تمام حقوق مادی و معنوی این اثر برای ناشر محفوظ است. مطابق قانون اقدام به کپی کتاب به هر شکل (از جمله کپی کاغذی یا انتشار در فضای مجازی) شرعاً حرام و قانوناً جرم محسوب شده و حق پیگیری و شکایت در دادگاه برای ناشر محفوظ است.



## فهرست مطالب

### فصل اول: سلول و فیزیولوژی عمومی

سلول و فیزیولوژی عمومی..... ۱

### فصل دوم: فیزیولوژی غشاء، عصب و عضله

انتقال مواد از خلال غشای سلولی..... ۳

اسمولاریته و اسمز..... ۷

پتانسیل غشا و پتانسیل عمل..... ۹

عضله اسکلتی..... ۱۷

عضله صاف..... ۲۶

### فصل سوم: قلب

عضله قلبی..... ۳۰

تحریک ریتمیک قلب..... ۴۴

الکتروکاردیوگرام طبیعی..... ۵۰

ارزیابی اختلالات عضله‌ی قلبی، عروق کرونر و آریتمی‌ها به کمک الکتروکاردیوگرافی..... ۵۴

### فصل چهارم: گردش خون

کلیات گردش خون..... ۶۱

قابلیت اتساع عروق و وظایف سیستم‌های شریانی و وریدی..... ۶۶

گردش خون در عروق کوچک و دستگاه لنفاوی..... ۷۱

تنظیم موضعی جریان خون و تنظیم همورال..... ۷۵

تنظیم عصبی گردش خون و تنظیم سریع فشار شریانی..... ۸۰

نقش برتر کلیه‌ها در تنظیم فشار شریانی و نظام یکپارچه تنظیم فشار..... ۸۷

برونده قلبی، بازگشت وریدی و تنظیم آن‌ها..... ۸۹

گردش خون کرونر، جریان خون عضلات و نارسایی قلبی..... ۹۶



## فصل اول: سلول و فیزیولوژی عمومی

نام مبحث	تعداد سؤالات در آزمون های دو سال اخیر	ملاحظات
سلول و فیزیولوژی عمومی	۲	غیر مهم

غشای سلولی ساختمانی دولایه از چربی است که از مولکول های فسفولیپید تشکیل شده که یک انتهای آن محلول در آب و انتهای دیگر، محلول در چربی است. ترکیبات اصلی این غشا چربی و پروتئین است. پروتئین ها هم به صورت سراسری و محیطی در غشا وجود دارند که به عنوان کانال، گیرنده یا ... ایفای نقش می کنند.

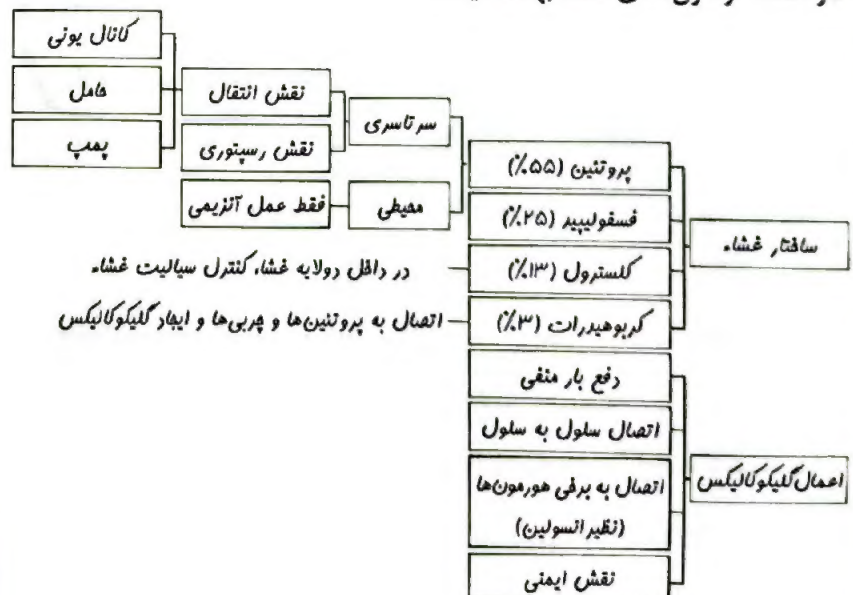
از غشا که بگذریم به ذره ام باید راجع به اندامکا بهتون توضیح بدم. اول به دو تا اندامکی رو بگیریم که از نظر ظاهری شبیه همن: پروکسی زوم و لیزوزوم

لیزوزوم ها اندامک هایی از جنس غشا هستند که از دستگاه گلژی جدا می شوند و به عنوان سیستم گوارشی سلول توسط آنزیم هیدرولاز خود، امکان هضم مواد در داخل سلول را فراهم می کنند.

پروکسی زوم ها هم ظاهراً شبیه لیزوزوم هستند اما تفاوت هایی از نظر نحوه به وجود آمدن و سیستم آنزیمی با آن ها دارند. به اندامک دیگه هم که خوبه بلد باشین شبکه آندوپلاسمیه، شبکه آندوپلاسمی شبکه ای غشایی از ساختارهای وزیکولی تخت و لوله ای در سیتوپلاسم است که مساحت کل این ساختار در بعضی سلول ها به ۳۰ تا ۴۰ برابر مساحت غشا سلولی می رسد. غشای شبکه آندوپلاسمی از چربی دولایه حاوی پروتئین فراوان تشکیل شده (مانند غشای دستگاه گلژی) و آنزیم های متعددی که به این غشا متصل هستند، بخش بزرگی از متابولیسم سلولی را برعهده دارند. بریم یذره تو تستا بیشتر یاد بگیریم؟

## پاسخ

کربوهیدرات های غشا با اتصال به پروتئین ها و چربی ها ساختمانی به نام گلیکوکالیکس را در سطح خارجی سلول تشکیل می دهند پس ساخت آن کار پروتئین ها نیست. پروتئین ها چیکار میکنند؟ این گراف پایین به خلاصه ای از کار همه مولکول های غشا بهت میده:



۱- کدام مورد زیر جزء عملکردهای پروتئین های

غشاء نیست؟ (پزشکی فردا ۱۴۰۰)

تشکیل ساختمانی موسوم به گلیکوکالیکس را می دهند.

سلول ها را به هم متصل می کنند.

تشکیل معبری برای عبور مواد حل شده

کوچک در غشاء می دهند.

به عنوان حسگر عمل می کنند.

سؤال	۱
پاسخ	الف

**پاسخ** بیشترین نفوذپذیری غشای دو لایه‌ی فسفولیپیدی به اکسیژن است. همچنین غشا نفوذپذیری زیادی نسبت به چربی‌ها دارد ولی سرعت انتشار اوره از غشای سلول کم و حدود ۱۰۰۰ برابر کمتر از نفوذپذیری آب است.

- ۲- کدام ماده دارای کمترین سرعت انتشار از غشاء سلول است؟ (در زمان پزشکی و پزشکی فرد را ۹۸ کشوری)
- الف اکسیژن      ب کلسترول  
ج آب      د اوره

**پاسخ** پروکسی‌زوم‌ها هم ظاهراً شبیه لیزوزوم هستند اما با دو تفاوت: ۱- به روش خود تکثیری و جوانه‌زدن از شبکه‌ی آندوپلاسمی صاف به وجود می‌آیند و ۲- آنزیم‌های موجود در آن‌ها از نوع اکسیداز (مانند کاتالاز و پراکسیداز) است نه هیدرولاز. پروکسی‌زوم‌ها در واقع سیستم سم‌زدایی سلول را تشکیل می‌دهند.

- ۳- در مورد اجزای داخل سلولی گزینه‌ی درست کدام است؟ (پزشکی قطبی)
- الف لیزوزیم‌ها از سیستم رتیگولوم جوانه می‌زنند.  
ب پروکسی‌زوم‌ها حاوی هیدرولازها هستند.  
ج پروکسی‌زوم‌ها دارای توان خود تکثیر شونده هستند.  
د دستگاه گلژی دارای غشایی شبیه میتوکندری است.

لیزوزوم	سیستم گوارشی سلول	منشأ از دستگاه گلژی	آنزیم‌های هیدرولاز
پراکسی‌زوم	سیستم سم‌زدایی سلول	منشأ از شبکه آندوپلاسمی صاف	آنزیم پراکسیداز

**پاسخ** مولکول‌های کلسترول ماهیت چربی دارند که در دو لایه‌ی غشا قرار گرفته‌اند و بخش اعظم سیالیت غشا را کنترل می‌کنند. پس غشا جامد نیست.

- ۴- کدامیک از مهم‌ترین فاکتور در تعیین سیالیت غشاء سلول است؟ (در زمان پزشکی و پزشکی فرد را ۹۸ کشوری)
- الف کلسترول      ب فسفولیپید  
ج پروتئین      د کربوهیدرات

**پاسخ** طبق توضیحات سوال ۱ کربوهیدرات‌ها در لایه خارجی غشا گلیکوکالیس را تشکیل می‌دهند.

- ۵- با توجه به مدل موزایک سیال غشای پلاسمایی، محل قرار گرفتن کربوهیدرات‌ها در غشای سلول کدام است؟ (پزشکی شهریور ۱۳۰۰)
- الف در تماس با مایع داخل و خارج سلول است.  
ب فقط در سطح داخلی غشاء وجود دارد.  
ج فقط در سطح خارجی غشاء وجود دارد.  
د در داخل لایه متشکل از دم‌های هیدروفوب اسید چرب وجود دارد.

### نکات پرتکرار

- شبکه آندوپلاسمی سطح گسترده و آنزیم‌های متعدد دارد.
- بیشترین نفوذپذیری غشای دو لایه فسفولیپیدی به اکسیژن است.

سوال	۲	۳	۴	۵
پاسخ	د	ج	الف	ج

## فصل دوم: فیزیولوژی غشاء، عصب و عضله

ملاحظات	تعداد سوالات در آزمون‌های دو سال اخیر	نام مبحث
فیزیولوژی	۱۱	انتقال مواد از خلال غشای سلولی

انتقال مواد از خلال غشای سلولی به چند روش می‌تونه انجام بشه، اگر ماده خیلی درشت باشه به‌طوری که از غشا و حامل‌ها و کانال‌های پروتئینی نتونه رد بشه (ماکرومولکول‌هایی مثل پروتئین‌ها). به کمک مکانیسمی به نام پینوسیتوز و ایجاد وزیکول‌های غشایی وارد سلول میشه. اما برای بقیه مواد روش‌های مختلفی داریم:



حالا انتشار چیه؟ دو نوع ساده و تسهیل شده داره، به جابجایی مواد از راه منافذ غشای سلول بدون پیوستن به پروتئین حامل و صرف انرژی زیستی انتشار ساده می‌گویند، که این انتشار به‌صورت می‌تواند از لابه‌لای مولکول‌های لیپیدی غشا صورت گیرد یا از طریق کانال‌ها. موادی مثل اکسیژن، نیترژن، دی‌اکسید کربن و الکل‌ها که قابلیت انحلال زیادی در چربی دارند، به‌طور مستقیم در دولایه‌ی چربی غشا حل می‌شوند و از خلال غشای سلولی منتشر می‌شوند. از طرفی انتشار تسهیل شده با کمک اتصال ماده‌ی مورد نظر (مثلاً گلوکز و اسید آمینه) به پروتئین حامل اختصاصی روی غشا و بدون مصرف انرژی زیستی صورت می‌گیرد پس انتشار در هر صورت بدون صرف انرژی زیستی صورت می‌گیرد.

بریم سراغ انتقال فعال. مهم‌ترین نکته‌ی اینه که نیاز به یه منبع انرژی داره:

انتقال فعال اولیه: در این نوع انتقال، انرژی مستقیماً از ATP به دست می‌آید و گونه‌ای خاص از پروتئین‌های انتقالی به‌نام «پمپ» عمل می‌کنند. (مثل پمپ Na-K ATPase)

انتقال فعال ثانویه: در این نوع انتقال، انرژی به‌طور ثانویه از شیب غلظت یک یون که در ابتدا به‌وسیله انتقال فعال اولیه تولید شده باشد، تامین می‌شود. که خود شامل دو گونه است:

هم‌انتقالی کو- ترانسپورت یا Symport: هنگامی که یک یون در جهت شیب الکتروشیمیایی خود از پروتئین حامل بگذرد و انرژی حاصل از عبور آن صرف انتقال ماده‌ای دیگر در همان جهت شود، مانند هم‌انتقالی گلوکز- سدیم و سدیم- اسید آمینه. انتقال در دو جهت مخالف یا مبادله کانتیر- ترانسپورت یا Antiport: هنگامی که یک یون در جهت شیب الکتروشیمیایی خود تلاش می‌کند به داخل سلول وارد شود، ولی این بار ماده‌ی دوم در داخل سلول قرار دارد و باید به خارج جابه‌جا شود، مانند انتقال متقابل سدیم- کلسیم و سدیم- هیدروژن.

برگردیم به انتقال فعال اولیه و معروف‌ترین مثالش یعنی پمپ سدیم پتاسیم رو یه مقدار توضیح بدیم: این پمپ از دو واحد پروتئینی کروی مجزا ساخته شده که شامل یک پروتئین بزرگ‌تر (آلفا) و یک پروتئین کوچک‌تر (بتا) میشه که این داداش کوچیکه هیچ کار مفیدی انجام نمیده! در کل این پمپ سه تا سدیم را به خارج و دو تا پتاسیم رو به داخل می‌فرسته و با این کار اسمولاریته‌ی سلول رو کاهش میده و به کنترل حجم سلول کمک میکنه، ضمن این که با این کار داخل سلول ولتاژ منفی هم پیدا می‌کنه، به عبارت دیگه الکتروژنیکه!

بریم تو تستا یه ذره دقیق‌تر شیم رو این چیزایی که برات گفتم:

**پاسخ** اختلاف غلظت، دما، مساحت سطح انتشار، قابلیت حلالیت در چربی (رابطه مستقیم)، ضخامت غشا، اندازه و جرم ذرات (رابطه عکس) از عوامل مؤثر در انتشار مواد محلول در چربی هستند. پس گزینه ب درست است.

کلیه یون ها و مواد دو قطبی که قابلیت انحلال در چربی غشا را ندارند، از طریق کانال ها از عرض غشا عبور می کنند. شیب غلظتی و الکتروشیمیایی، دما، تعداد کانال ها و اندازه ی ذرات از عوامل مؤثر در سرعت انتشار این مواد هستند.

شاید سؤال براتون پیش بیاد که آب چه جوری از بین چربی های غشاء عبور میکنه؟ در این مورد باید بگم که بیش تر غشاهای سلول های بدن «منافذ» پروتئینی موسوم به آکوپورین دارن که به طور انتخابی عبور سریع آب از غشای سلول رو ممکن میکنند. این «منافذ» پروتئینی عملکرد بسیار اختصاصی دارن. اینم می دونید که مولکول های آب چون قطبی نیستند و همچنین بسیار کوچکن، می توانند از بین لایه های غشا بدون کانال و مستقل هم عبور کنند. یذره راجع به انتخابی بودن کانال ها بگیم، سوال بعدو ببین:

**پاسخ** کانال های پروتئینی به علت ویژگی هایی که دارند (مثل قطر، شکل، ماهیت بار الکتریکی، پیوندهای شیمیایی) به شکل کاملاً انتخابی عمل می کنند. کانال های پتاسیمی به یون های پتاسیم ۱۰۰۰ بار بیشتر نسبت به سدیم نفوذپذیرند که این قدرت را نمی توان صرفاً به حساب قطر مولکولی یون ها گذاشت. در قسمت فوقانی منفذ کانال پتاسیمی یک صافی گزینشی باریک وجود دارد که سطح داخلی آن را اکسیژن های کربونیل مفروش کرده اند (باعث دهیدراتاسیون پتاسیم میشن) که مانع عبور سدیم یا چیزهای دیگر می شود. (دقیقاً متن گزینه ب هم همینو گفته پس درست است). سطح داخلی کانال سدیمی نیز با اسیدهای آمینه ای مفروش شده است که موجب نفوذپذیری انتخابی این کانال می شود.

این دو تا سوال راجع به انتشار ساده، انتشار تسهیل شده هم این دوسال اخیر خیلی سوال داشته باید بهش دقت کنی، تو سوالاتی بعد راجع بهش میخونیم: **پاسخ** در حامل های اختصاصی انتشار تسهیل شده ناحیه ای برای اتصال به مولکول در حال انتشار وجود داره که مولکول بهش متصل میشه (فرم متصل به مولکول) بعد در اثر تغییر شکل حرارتی حامل مولکول مورد نظرمون تالایی میفته اونور غشا (فرم جدا از حامل). پس منفذ باید به بزرگی ابعاد مولکول انتشار یافته باشه تا مولکول بدون مشکل منتشر بشه. همچنین به ازای هربار تغییر شکل پروتئین حامل بین دو

۱- در شرایط فیزیولوژیک، کدامیک از موارد زیر در مورد انتشار ساده صحیح است؟ (دندان پزشکی و پزشکی قطبی)

الف) سرعت انتشار با سطح غشاء رابطه ی عکس دارد.

ب) سرعت انتشار با دما رابطه ی مستقیم دارد.

ج) سرعت انتشار با ضخامت غشاء رابطه ی مستقیم دارد.

د) سرعت انتشار با جذر وزن مولکولی ماده ی انتشاری رابطه ی مستقیم دارد.

۲- عبور یون های پتاسیم از غشاء سلول راحت تر از عبور یون های سدیم است زیرا ..... (پزشکی قطبی) **الف)** واکنش یون های سدیم با اکسیژن کربونیل فیلتر انتخابی، باعث دهیدراتاسیون یون های سدیم می شود. **ب)** واکنش یون های پتاسیم با اکسیژن کربونیل فیلتر انتخابی، باعث دهیدراتاسیون یون های پتاسیم می شود. **ج)** واکنش یون های پتاسیم با اکسیژن کربونیل فیلتر انتخابی، باعث هیدراتاسیون یون های پتاسیم می شود. **د)** قطر مولکولی یون های پتاسیم بیش از یون های سدیم است.

۳- کدامیک از عبارات زیر در مورد انتشار تسهیل شده نادرست است؟ (دندان پزشکی شهرپور ۹۹) **الف)** پروتئین های حامل، دارای منفذی به بزرگی ابعاد مولکول انتشار یافته هستند.

ب) در داخل پروتئین های حامل، ناحیه ای برای اتصال به مولکول در حال انتشار وجود دارد.

ج) حرکت حرارتی مولکول متصل شده به گیرنده، باعث جدا شدن آن از گیرنده می شود.

د) میزان انتشار مولکول بیش از میزان تغییر پروتئین حامل بین دو حالت اتصال به مولکول و جدا شده از مولکول است.

سؤال	۱	۲	۳
پاسخ	ب	پ	د

حالت متصل به مولکول و جدا از آن یک مولکول جابه‌جا می‌شود. دقت کن گفتیم به ازای هر بار تغییر شکل به مولکول جابه‌جا میشه، پس گزینه د غلطه و میزان جابجایی مواد به اندازه همون تغییر شکل مولکول حامله.

در واقع پروتئین حامل برای جابجا کردن هر مولکول یکبار تغییر شکل میده. که این فرایند به حداقل زمانی هم نیاز داره، که باعث به محدودیتی برای سرعت انتشار مولکوله هم میشه. تأثیرش به چه صورته؟ سوال بعدو ببین:

**پاسخ** سرعت انتشار تسهیل شده و همچنین سرعت انتقال فعال به دنبال افزایش غلظت ماده‌ی مورد نظر به یک مقدار حداکثر ( $V_{max}$ ) می‌رسد، یعنی علی‌رغم افزایش غلظت ماده مورد نظر، پروتئین‌های حامل از حدی بیشتر توان حملی ندارند (به خاطر همون محدودیته که بهت گفتیم). پس یادتون باشه که عامل محدودکننده‌ی انتشار تسهیل شده،  $V_{max}$  یا در واقع زمان مورد نیاز پروتئین‌های حامل برای بازگشتن به فرم اولیه‌شان است.

مهم‌ترین تفاوت انتشار تسهیل شده با انتشار ساده هم همین نکته ست، سرعت انتشار ساده متناسب با غلظت ماده‌ی مورد نظر زیاد می‌شود چون پروتئین حامل توش دخیل نیست. در واقع تو انتشار ساده ارتباط غلظت ماده با سرعت انتشار خطیه ولی در مورد انتشار تسهیل شده اینطور نیست.

**پاسخ** اینجا به شیوه متداول انتقال آمینواسیدها و گلوکز از صفحه سلولی رو باهم می‌خوانیم. گلوکز و آمینو اسیدها انتقال سیمپورت با سدیم دارن که انتقال فعال محسوب میشه. (این تو غشای راسی سلوله) بعدش وقتی بخوان از غشای قاعده‌ای عبور کنن از انتشار ساده یا انتشار تسهیل شده استفاده میکنن. این داستان خیلی معروفه زیدم تو سوالا میاد سعی کن یادت بمونه. البته حواست باشه این مکانیسم راجع به عبور از یک صفحه سلول صدق میکنه، اگه سوال پرسید متداول ترین راه ورود به سلول چیه اون جوابش میشه انتشار تسهیل شده که تو مبحث انسولین بیشتر راجع بهش می‌خونی.

**پاسخ** این نکته خیلی تکرار شده که در صورت عدم فعالیت این پمپ آب دائماً وارد سلول میشه و در نهایت سلول متورم میشه و میترکه! چونکه آب و سدیم با هم منتقل میشن؛ پس اگه پمپ، سدیم رو بیرون نفرسته، آب داخل سلول می‌مونه. دقت کنید این پمپ مسئول تولید پتانسیل عمل نیست و برعکس کارش کمک به سلول در حفظ حالت استراحت. این نکته هم همین‌جا بهت میگم ولی دلش تو فصل قلب می‌فهمی! فعالیت این پمپ باعث میشه فعالیت مبادله‌گر سدیم - کلسیم در سطح سلول قلبی بالاتر بره.

۴- درباره انتشار تسهیل شده کدام مورد درست

است؟ (پزشکی اسفند ۹۹)

**الف** ارتباط بین شیب غلظتی و سرعت انتشار خطی است

**ب** مستقیماً به انرژی و تعداد پروتئین‌های حامل وابسته است.

**ج** با افزایش غلظت ماده انتشار یابنده سرعت انتشار به  $V_{max}$  می‌رسد.

**د** در شروع انتشار، سرعت آن آهسته است.

۵- انتقال گلوکز یا اسیدهای آمینه از صفحات

سلولی چگونه انجام می‌شود؟ (دندان پزشکی اسفند ۱۴۰۰)

**الف** ابتدا از طریق انتقال فعال درغشا در یک سمت سلول و سپس از طریق انتشار ساده از غشای سمت مقابل

**ب** ابتدا از طریق انتشار ساده از غشا در یک سمت

سلول و سپس از طریق انتقال فعال در غشای سمت مقابل

**ج** ابتدا از طریق انتشار تسهیل شده از غشا در یک

سمت سلول و سپس از طریق انتقال فعال در غشای

سمت مقابل

**د** ابتدا از طریق انتقال فعال از غشا در یک سمت

سلول و سپس از طریق انتشار ساده یا تسهیل شده از غشای سمت مقابل

۶- در مورد عملکرد پمپ سدیم-پتاسیم کدام

گزینه غلط است؟ (دندان پزشکی اسفند ۹۹)

**الف** پمپ سدیم-پتاسیم یک پمپ الکتروژنیک است.

**ب** برای ایجاد اختلاف غلظت ۱۰۰۰۰ برابر، ۵۶۰۰ کالری انرژی مصرف می‌کند.

**ج** فعالیت پمپ برای حفظ اندازه طبیعی سلول ضروری است.

**د** فعالیت پمپ مسئول تولید پتانسیل عمل می‌باشد.

سوال	۴	۵	۶
پاسخ	ج	د	د

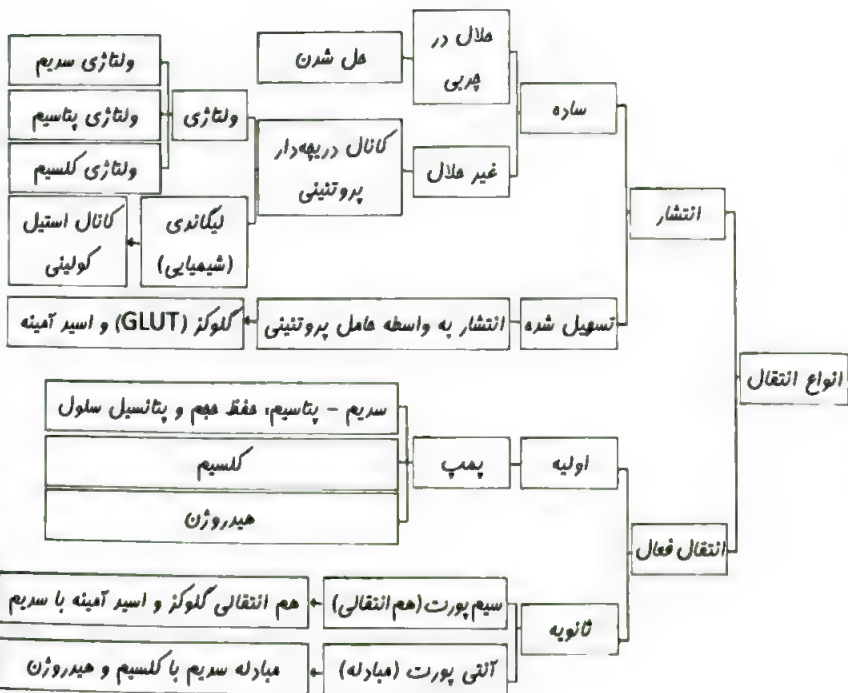
**پاسخ** تو درسنامه گفتیم که برای ورود ماکرومولکول‌ها از روش پینوسیتوز استفاده میشه.

**پاسخ** توی متن درسنامه هم بهت گفتم، انتشار هر نوعی هم که باشه بدون صرف انرژی انجام میشه پس فقط میتونه مواد و در جهت شیب غلظت جابجا کنه.

**پاسخ** از همون نکته ای که سر سوال ۴ بهت گفتم خرداد ۱۴۰۰ سوال دادن، یادت باشه برای انتشار ساده به حداکثر رسیدن سرعت انتشار مفهومی نداره.

**پاسخ** طبق پاسخ سوال ۴ ارتباط سرعت انتشار تسهیل شده با اختلاف غلظت ماده در دو سوی غشا ارتباطی غیر خطیه. تو سوال ۱ هم که برات توضیح داده بودم این فاکتور تاثیر مثبت رو انتشار داره و ارتباطش با میزان انتشار مستقیمه.

**پاسخ** تو درسنامه بهت گفتم، انتقال فعال ثانویه ۲ نوع داره که یه نوعش همین کوترانسپورت یا سیمپورته.



۷- کدام روند انتقال غشایی زیر، تنها راه ورود اکثر ماکرومولکول‌های درشت به سلول است؟ (دندان پزشکی شهریور ۹۹)

**الف** پینوسیتوز **ب** فاگوسیتوز **ج** انتشار غیر فعال **د** انتقال واسطه شده توسط حامل

۸- کدام ویژگی زیر مختص انتقال فعال است و در انتشار تسهیل شده دیده نمی‌شود؟ (دندان پزشکی خرداد ۱۳۰۰)

**الف** می‌تواند مواد را در خلاف جهت گرادیان غلظتی انتقال دهد. **ب** می‌تواند مواد را در جهت گرادیان غلظتی انتقال دهد. **ج** می‌تواند توسط مواد مشابه با مواد انتقال یافته مهار شود. **د** برای مواد انتقال یافته، بسیار اختصاصی است.

۹- تفاوت انتشار ساده و تسهیل شده چیست؟ (پزشکی خرداد ۱۴۰۰)

**الف** در انتشار ساده، میزان انتشار با افزایش غلظت مواد انتشار باینده به حداکثر می‌رسد. **ب** انتشار ساده برای انتقال مواد، نیازمند تغییر فرم فضایی و شیمیایی پروتئین غشایی است. **ج** در انتشار تسهیل شده، میزان انتشار نمی‌تواند بیشتر از حد ماکزیمم افزایش یابد. **د** در انتشار تسهیل شده، در ابتدا سرعت انتشار آهسته‌تر از انتشار ساده است.

۱۰- رابطه سرعت انتشار تسهیل شده با اختلاف غلظت ماده در دو سوی غشا چگونه است؟ (دندان پزشکی اسفند ۱۴۰۰)

**الف** خطی و مستقیم **ب** خطی و معکوس **ج** غیر خطی و مستقیم **د** غیر خطی و معکوس

۱۱- کوترانسپورت از طریق ..... انجام می‌شود. (پزشکی اسفند ۱۴۰۰)

**الف** انتقال فعال اولیه **ب** انتقال فعال ثانویه **ج** انتشار ساده **د** انتشار تسهیل شده

سوال	۷	۸	۹	۱۰	۱۱
پاسخ	الف	الف	ج	ج	ب

۱۲- کدام مورد زیر محتمل ترین مکانیسم انتقال گلوکز

بداخل سلول است؟ (دندان پزشکی اسفند ۹۹)

الف انتشار ساده

ب انتشار تسهیل شده

ج انتشار توده ای

د انتقال فعال اولیه

۱۳- در صورت مهار  $Na^+/K^+ ATPase$  چه اتفاقی

رخ می دهد؟ (دندان پزشکی شهریور ۱۳۰۰)

الف  $Na^+$  در داخل سلول تجمع می یابد.

ب  $K^+$  در داخل سلول تجمع می یابد.

ج غلظت داخل سلول  $Na^+$  کاهش می یابد.

د آب از داخل به خارج سلول جریان می یابد.

۱۴- کدامیک از حامل های زیر به روش انتقال فعال

ثانویه مواد را از غشاء عبور نمی دهد؟ (دندان پزشکی

فصلی)

الف حامل گلوکز- سدیم در غشاء لومنی روده

ب مبادله گر سدیم- کلسیم در غشاء سلول قلبی

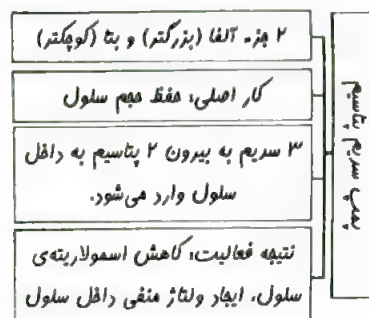
ج پمپ سدیم- پتاسیم در غشاء قاعده ای جانبی

سلول جداری معده

د حامل گلوکز- اسید آمینه در غشاء توبول ابتدایی

**پاسخ** جلوتر در بخش غدد، در حیطه عملکرد انسولین می خونیم که پروتئین های اختصاصی حامل گلوکز GLUT4 هستند ولی نکته مهم در این بخش اینه که بدونید محتمل ترین مکانیسم انتقال گلوکز به داخل سلول انتشار تسهیل شده است که سوال ۵ هم نکته شو بهت گفتم.

**پاسخ** وقتی پمپ کار نکنه عکس کاری که می کرد اتفاق میفته دیگه، پس طبق متن درسنامه الف درسته. یه جمع بندی ریز از پمپ سدیم پتاسیم هم داشته باشیم:



**پاسخ** پمپ سدیم پتاسیم؟ انتقال فعال ثانویه؟ این بنده خدا تنها مثالی بود که تو درسنامه از انتقال فعال اولیه برات زدم. بقیه رو به عنوان مثال انتقال فعال ثانویه حفظ کن.

نام مبحث	تعداد سؤالات در آزمون های دو سال اخیر	ملاحظات
اسمولاریته و اسمز	۵	مهم

اسمز چی بود؟ وقتی دوتا محلول با غلظت های متفاوت به وسیله غشای نیمه تراوا از هم جدا میشدن، حلال از جایی که محلول رقیق تر بود، میرفت به جایی که محلول غلیظ تره.

یه مرور بکنیم اسمولاریته چی بود؟

باتوجه به این که فشار اسمزی یک محلول به تعداد ذرات ماده حل شدنی در محلول بستگی دارد، برای بیان غلظت کل ذرات حل شده صرف نظر از ترکیب واقعی آنها به یک نامگذاری مشخص نیاز داریم. تعداد کل ذرات یک محلول را بر حسب اسمول اندازه می گیرند. هر اسمول (osm) معادل یک مول از ذرات حل شده است. نکته ای که باید تو سوالا بهش دقت کنید قابل تجزیه بودن یا نبودن مولکوله. محلولی که حاوی یک مول گلوکز (مولکولی غیر قابل تجزیه) در هر لیتر باشد غلظت 1osm/lit دارد. اگر مولکولی به دو یون تفکیک شود محلول 1mol/lit آن غلظت اسمزی معادل

2osm/lit خواهد داشت.

سؤال	۱۲	۱۳	۱۴	
پاسخ	ب	الف	ج	

حالا اومدیم بر اساس مقایسه اسمولاریته محلول های مختلف با اسمولاریته پلاسما اون ها رو طبقه بندی کردیم: به هر محلولی که وارد بدن شده و اسمولاریته ی آن مشابه پلاسما ی خون است، محلول ایزوتونیک گفته می شود. محلول هایپرتونیک، محلولی است با فشار اسمزی بالا که آب را از سلول بیرون می کشد، در مقابل محلول هایپوتونیک، محلولی است با فشار اسمزی پایین که آب را به داخل سلول می فرستد. این چارت هم بین تا بریم سراغ تست:

فشار معادل یک اسمول: ۱۹۳۰۰ میلی متر جیوه	محدوده
کل اسمول مایعات بدن: ۰.۳	
فشار حاصل از مایعات بدن (واقعی): ۵۵۰۰ میلی لیتر جیوه	
فشار کل اسمزی مایعات بدن (محاسباتی): ۵۷۰۰ میلی متر جیوه	

تو آزمونای اخیر طراحا سوالای عددی هم گاها ازین مباحث دادن که اصولا آب خوردن اول اونا رو بررسی کنیم؟

**پاسخ** به جرم مولکولی کاری نداریم برای ما مولکول گرم و تعداد ذره های حاصل تجزیه مولکول کافیه: با توجه به توضیحات اول فصل دو مولکول گرم ماده ای که به دو تا ذره تجزیه بشه میشه چند اسمول؟

$$2 \times 2 = 4$$

**پاسخ** NaCl و KCl به دو ذره، و CaCl<sub>2</sub> به سه تا ذره تجزیه میشه، گلوکز هم که تجزیه نمیشه بنابراین:

$$2 \times 10 = 20$$

$$5 \times 2 = 10$$

$$10 \times 3 = 30$$

$$10 \times 1 = 10$$

$$10 + 10 + 20 + 30 = 70$$

**پاسخ** بیا با هم این سؤال رو بررسی کنیم. تعریف محلول هایپرتونیک رو که بالاتر بهت گفتم. خوب این مایع رو وارد رگ (یه محیط ایزوتونیک) میکنی. چه اتفاقی میفته؟ طبیعتاً تونوسیت های این محیط بالاتر میره. از طرفی با توجه به قوانین فیزیکی، انتشار مولکول ها بین محیط داخل و خارج سلولی صورت می گیره تا تعادل برقرار بشه. یه مقداری از مولکول ها هم از محیط خارج سلولی وارد سلول ها میشن؛ پس تونوسیت های مایع داخل سلولی بالاتر میره. از طرفی مایع خارج سلولی هم تونوسیت های بالاتری نسبت به حالت اولش خواهد داشت؛ چون نقطه ی تعادل نسبت به حالت اول افزایش پیدا کرده. پس جواب میشه گزینه ی «ب» و ایزی ایزی تمام و تاماااا...

۱- وزن مولکولی یک نوع نمک که در آب به دو ذره تجزیه می شود، برابر با ۳۲ گرم است. دو مولکول گرم از این نمک تقریباً برابر چند اسمول است؟ (پزشکی آبان ۱۴۰۰ و پزشکی اسفند ۱۴۰۰)

الف ۲	ب ۴
ج ۱۶	د ۳۲

۲- اسمولاریته محلولی که حاوی ده میلی مولار NaCl، پنج میلی مولار KCl، ده میلی مولار CaCl<sub>2</sub> و ده میلی مولار گلوکز است، چند میلی مولار است؟ (پزشکی اسفند ۹۹)

الف ۷۰	ب ۶۰
ج ۴۵	د ۳۵

۳- به دنبال تزریق یک لیتر مایع هیپرتونیک به داخل رگ، نحوه ی تغییرات اسمولاریته ی مایعات داخل و خارج سلول به ترتیب چگونه است؟ (پزشکی قطبی)

الف - کاهش
ب - افزایش - افزایش
ج - افزایش - کاهش
د - کاهش - افزایش

سؤال	۱	۲	۳
پاسخ	ب	الف	ب

**پاسخ** مثالی انواع محلول هارو باید بلد باشی:

محلول ایزوتونیک  $\ominus$  سرم نمکی ۰/۹٪ (نرمال سالین)، رینگر و رینگر لاکتات

محلول هایپرتونیک  $\ominus$  سرم نمکی ۳٪ و ۵٪، دکستروز بالای ۱۰٪

محلول هایپوتونیک  $\ominus$  دکستروز ۵٪ (بهش میگن سرم قندی)، سرم نمکی ۰/۴۵٪

وقتی محلول ایزوتونیک تجویز کنیم به خاطر حجم محلولی که به مایع خارج سلولی

اضافه شده، ECF افزایش داره، ولی چون محلول با مایعات داخل سلول همچنان

ایزوتونیکه نمیتونه مایعی رو از داخل سلول ها بیرون بکشه و یا وارد اون ها بکنه. پس

گزینه ب که یه محلول ایزوتونیکه میتونه جواب سوال ما باشه.

**پاسخ** تو شرایط این سوال NaCl نمیتونه فشار اسمزی ایجاد کنه. بنابراین

باید فقط به داستان اوهر توجه داشته باشیم که اونم در نوع خودش جالبه؛

اوهر میتونه از غشا رد بشه اما چون مولکول بزرگیه رد شدنش از غشا خیلی

کند انجام میشه. به خاطر همینم اول کار فشار اسمزی ایجاد میکنه و سلول

چروکیده میشه، اما به مرور زمان اوهر از غشا رد میشه و اسمولاریته دوتا محلول

برابر میشه، به خاطر همینم سلول به حالت اولیه برمیگرده.

**پاسخ** اول اول مبحث اسمز رو برات توضیح دادم، گفتم وقتی دوتا محلول با

غلظت های متفاوت به وسیله غشای نیمه تراوا از هم جدا میشدن، حلال از

جایی که محلول رقیق تر بود، میرفت به جایی که محلول غلیظ تره.

تعریف اسمز به زبان دیگه میشه گزینه ب.

۴- تجویز کدامیک از محلول های ذیل باعث

افزایش حجم مایع خارج سلولی (ECF) بدون تغییر در

حجم مایع داخل سلولی (ICF) در بدن می شود؟ (پزشکی

فیزی)

**الف** محلول نمکی ۱.۱٪

**ب** محلول نمکی ۰.۹٪

**ج** محلول قندی خوراکی

**د** محلول هیپوتون قندی- نمکی

۵- وقتی گلبول های قرمز انکوبه شده

در محلول حاوی ۲۸۰ میلی مولار NaCl در

یک محلول حاوی ۱۴۰ میلی مولار NaCl و ۲۰

میلی مولار مولکول نسبتا بزرگ ولی نفوذپذیر

اوهر قرار می گیرد، کدام تغییر در حجم سلول

رخ می دهد؟ (پزشکی اسفند ۹۹)

**الف** چروکیدگی، تورم و لیز شدن

**ب** چروکیدگی، سپس بازگشت به حجم اولیه

**ج** تورم، سپس بازگشت به حجم اولیه

**د** هیچ تغییری در حجم سلول رخ نمیده

۶- در غشای پلاسمایی، همیشه آب از طریق اسمز

در چه جهتی جریان می یابد؟ (رئران پزشکی

شهریور ۱۴۰۰)

**الف** از ناحیه ای که غلظت مواد حل شده بالا

است به جایی که غلظت پایین است.

**ب** از ناحیه ای که غلظت آب بالا است به جایی

که غلظت کمتر است.

**ج** از ناحیه ای که غلظت آب کم است به

جایی که غلظت بالاتر است.

**د** از ناحیه ای با گرادیان الکتروشیمیایی پایین

به ناحیه ای که بالاتر است.

پتانسیل غشا و پتانسیل عمل	تعداد سؤالات در آزمون های در سال اخیر	ملاحظات
پتانسیل غشا و پتانسیل عمل	۱۳	فیلی موم

پتانسیل عمل سلول عصبی سه مرحله دارد:

۱ استراحت  $\ominus$  در سلول عصبی  $-90mV$

۲ دیپولاریزاسیون  $\ominus$  باز شدن تدریجی کانال های ولتاژی سدیم و ورود سدیم به سلول تا رسیدن پتانسیل  $+35mV$

۳ رپولاریزاسیون  $\ominus$  بسته شدن کانال ولتاژی سدیم، باز شدن کانال ولتاژی

پتاسیمی و خروج پتاسیم تا پتانسیل  $-90mV$  (تا رسیدن به پتانسیل استراحت).

سؤال	۴	۵	۶	پاسخ
	ب	ب	ب	

فکر کن پتانسیل +۳۵ داریم. یهو کانال‌های سدیم قفل میشه، پتاسیم باز میشه و میریم تا -۹۰.

حالا بریم ببینیم هر کدوم ازین پتانسیل‌هارو سلول چطوری ایجاد میکنه؟

پتانسیل استراحت همون حالت پایه سلوله وقتی هیچ پیامی بهش نرسیده باشه.

پتانسیل استراحت غشا در سلول عصبی چقدره؟  $-90\text{mV}$ . برای اینکه این پتانسیل بتونه در همین حد حفظ بشه، سه مکانیسم وجود داره. که نقش اصلی رو در آن‌ها، یون‌های سدیم و پتاسیم بازی می‌کنن. این سه مکانیسم به ترتیب اهمیت ایناست:

۱ پتانسیل انتشاری پتاسیم (مهم‌ترین عامل) ۲ پتانسیل انتشاری سدیم ۳ فعالیت پمپ سدیم-پتاسیم

حالا که خوب فهمیدی پتانسیل استراحت چیه و چطوری ایجاد میشه بریم ببینیم دپولاریزاسیون چطوری ایجاد میشه:

برای این که پتانسیل عمل ایجاد شه اول به محرک الکتریکی باید نورون رو تحریک کنه، اگر یک محرک الکتریکی ضعیف نتواند تار عصبی را تحریک کند، یعنی به اندازه‌ای نباشد که به آستانه تحریک عصب رسیده باشد، پتانسیل غشا به شکل موضعی به مدت یک هزارم ثانیه برهم می‌خورد ولی نمی‌تواند پتانسیل عمل ایجاد کند و به اطراف انتشار یابد. پس برای ایجاد موج دپولاریزاسیون و پتانسیل عمل باید محرک اولیه‌مون بالاتر از آستانه تحریک سلول باشه.

حالا اگه محرک بالای این آستانه بود موج دپولاریزاسیون ایجاد میشه، چطوری؟ همونطور که گفتیم به وسیله باز شدن کانال‌های ولتاژی سدیم.

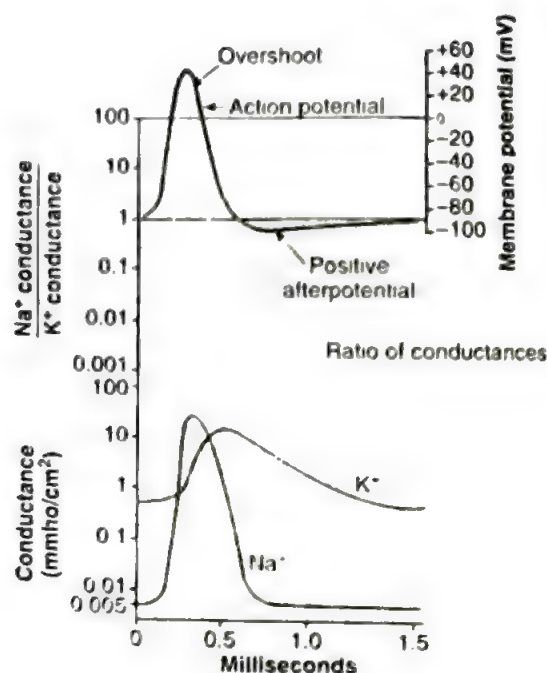
کانال ولتاژی سدیم دو دریچه داره:

دریچه‌ی فعال‌سازی (M یا Activation) در سمت خارج غشا که در استراحت بسته و در دپولاریزاسیون باز میشه.

دریچه‌ی غیرفعال‌سازی (H یا Inactivation) در سمت داخل غشا که در استراحت باز و با تموم شدن دپولاریزاسیون بسته میشه.

دقیقا وقتی دریچه‌های غیرفعال‌سازی دارن بسته میشن کانال‌های ولتاژی پتاسیمی باز میشن و باعث میشن رپولاریزاسیون اتفاق بیوفته.

یه نمودار اینجا برات گذاشتم که این ورود و خروج یون‌ها و غلظت‌هاشون رو خوب متوجه بشی:



همانطور که در شکل می بینید، در بخش ابتدایی پتانسیل عمل، نسبت هدایت پذیری سدیم به پتاسیم به بیش از هزار برابر افزایش می یابد، لذا تعداد یون های سدیمی ورودی به سلول از تعداد یون های پتاسیمی خروجی از سلول، بسیار بیشتر است که موجب مثبت شدن پتانسیل غشا می شود سپس با بسته شدن کانال های سدیمی و باز شدن کانال های پتاسیمی، کنداکتانس به نفع هدایت پذیری بالای پتاسیم تغییر می کند تراوایی کانال های پتاسیمی در اواسط مرحله ی رپولاریزاسیون به حداکثر می رسد و نرم نرمک کم میشه. به بار پرسیدن حداکثر تراوایی کانال پتاسیم کجاست؟ که شد اواسط رپولاریزاسیون و کمترین هم میشه حالت استراحت.

در فاز صفر پتانسیل عمل با واکنش سریع، کمترین نفوذپذیری به پتاسیم وجود دارد.

حالا بعد رپولاریزاسیون به راست برمی گردیم تو فاز استراحت دیگه، نه؟ نه؟ 😊

یه فازی هست به اسم هایپرپولاریزاسیون تأخیر در بسته شدن کانال های پتاسیمی در انتهای مرحله رپولاریزاسیون موجب فاز هایپرپولاریزاسیون متعاقب (یا فاز AHP) در منحنی پتانسیل عمل می شود.

اینم بدون که سلول تو دپولاریزاسیون و بخش اول فاز رپولاریزاسیون توی دوره تحریک ناپذیری خودش قرار داره. دوره ی تحریک ناپذیری دوره ای است که در آن حتی یک محرک قوی نتواند یک پتانسیل عمل جدید ایجاد کند هرچه این دوره کوتاه تر باشد، تعداد پتانسیل های عمل قابل ایجاد در سلول عصبی در واحد زمان افزایش می یابد علت: مدت کوتاهی پس از آغاز پتانسیل عمل، کانال های سدیمی (یا کانال های کلسیمی) غیرفعال می شوند که به دلیل بسته شدن دریچه غیرفعال سازی کانال سدیمی است و در این زمان کانال های پتاسیمی باز هستند.

یادت باشه الکترولیت های مختلف پلاسما و بی حس کننده های موضعی می تونن روی تحریک پذیری غشا تاثیر بذارن. مثلاً شو جلوتر بهت می گم.

حالا یه بارم با تست مسیر ایجاد پتانسیل عملو با هم مرور کنیم چنتا چیز جدیدم یاد بگیریم:

❶ اگر غلظت خارج سلولی سدیم ۱۴۰ میلی مولار

و غلظت داخل سلولی آن ۱۴ میلی مولار باشد، انتظار

دارید در ۳۷ درجه سانتی گراد پتانسیل نرنست چند

میلی ولت باشد؟ (پزشکی شهریور ۱۳۰۰)

۶۱

۶۱

۷۰

۷۰

**پاسخ** یه آدم بیکاری به اسم آقای نرنست اومده بررسی کرده که هر کدوم از یون های تک ظرفیتی در دمای طبیعی بدن به تنهایی در تعیین پتانسیل استراحت (۹۰-) چقد زور داره. اعدادی که با آزمایشاتش درآورد، این ها بودن:

۱- پتانسیل انتشاری پتاسیم به تنهایی ☹ با خروج پتاسیم از سلول، پتانسیل ۹۴mV- در غشا برقرار می شد.

۲- پتانسیل انتشاری سدیم به تنهایی ☹ با ورود سدیم به سلول پتانسیل ۶۱mV+ در غشا برقرار می شد. در قله ی پتانسیل عمل پتانسیل غشا به پتانسیل تعادلی سدیم نزدیک تر می شود.

۳- فعالیت پمپ سدیم- پتاسیم به تنهایی ☹ با فعالیت پمپ در جهت خارج کردن سدیم و وارد کردن پتاسیم، پتانسیل 4mV- برقرار می شد. پس می بینیم که پمپ فقط نقش کمک کننده دارد.

احتمالاً داری میگی پس اون ۹۰- از کجا اومده؟ آگه یه سری محاسبات پیچیده و الکی انجام بدیم مجموع دوتای اول میشه ۸۶- که با ۴- سومی میشه ۹۰- خودمون.

سوال	۱
پاسخ	الف

این جواری میشه نتیجه گرفت که در حالت استراحت، نفوذپذیری غشا به پتاسیم بیشتر از سدیمه (۱۰۰ برابر) و از حرفایی که زدیم میشه نتیجه گرفت که مسئول پتانسیل استراحت منفی غشایی، فعال شدن کانال‌های نشتی پتاسیمیه.

ولی سوالی که اینجا بهمون داده ازون محاسبات الکی و پیچیده نداره چون تعادل نرنست رو فقط برای یک یون ازمون میخواد. پتانسیل نرنست یک یون چیه اصلاً؟ این پتانسیل وقتی ایجاد میشه که غشا فقط به یک یون نفوذ پذیر باشه، در واقع ما میایم با توجه به عبور و مرور همون یک یون پتانسیل غشار و تعیین می‌کنیم. پتانسیل نرنست:

$$E = \frac{RT}{zF} \ln \left( \frac{C_{\text{خارج}}}{C_{\text{داخل}}} \right)$$

علامت عدد هم عکس بار یونی که داری براش محاسبه می‌کنی بگیر. با توجه به این فرمول جوابمون میشه مثبت ۶۱

**پاسخ** با اسم معادله هول نشو چیزی نداره.

طبق معادله‌ی گلدمن، هرگاه غشاء نسبت به چند یون مختلف نفوذپذیر باشد، پتانسیل انتشار به سه عامل بار الکتریکی یون‌ها، نفوذپذیری غشاء و اختلاف غلظت هر یون بستگی دارد. در واقع تو فرمول نرنست پتانسیل سلول با در نظر گرفتن فقط یک یون محاسبه میشه، اما اینجا چندتا یون رو در نظر می‌گیریم. چند نکته‌ی کلیدی از معادله‌ی گلدمن مشخص می‌شود:

- یون‌های سدیم، پتاسیم و کالر مهم‌ترین یون‌های دخیل در ایجاد پتانسیل غشاء در فیبرهای عصبی و عضلانی هستند.

- گرادیان غلظتی یک یون مثبت از داخل غشاء به خارج منجر به منفی شدن بار الکتریکی داخل غشاء می‌شود. عکس این حالت زمانی اتفاق می‌افتد که یک یون منفی از داخل به خارج برود که در این حالت منجر به مثبت شدن بار الکتریکی غشاء می‌گردد.

- نفوذپذیری کانال‌های سدیمی و پتاسیمی در زمان انتقال پیام عصبی دستخوش تغییرات سریع می‌شود، اما نفوذپذیری کانال‌های کلری در این زمان تغییر چندانی نمی‌کند. بنابراین تغییرات سریع نفوذپذیری سدیم و پتاسیم عمدتاً مسئول انتقال پیام در نورون‌ها است (که این موردی که بیان شد دقیقاً تو گزینه ج هم اومده، به خاطر همینم جواب ماست).

**پاسخ** پتانسیل‌های محرک متناسب با شدت محرک تغییر می‌کنن، حالا هرچقدر

شدت اینا بیشتر باشه سلول با فرکانس بیشتری پتانسیل عمل تولید می‌کنه.

۲- معادله‌ی گلدمن بیانگر کدامیک از موارد

زیر است؟ (پزشکی قلبی)

**الف** گرادیان غلظت یون‌های منفی از داخل غشاء به خارج غشاء باعث منفی شدن داخل غشاء می‌شود.

**ب** نفوذپذیری غشاء به یون‌های کالر نقشی در ایجاد پتانسیل‌های غشایی در نورون‌ها و سلول‌های عضلانی ندارد.

**ج** در طول انتقال ایمپالس عصبی، تغییرات سریع در نفوذپذیری غشاء به یون‌های سدیم و پتاسیم به وجود می‌آید.

**د** میزان نفوذپذیری غشاء به یون‌های سدیم، پتاسیم و کالر یکسان است.

۳- افزایش کدام عامل زیر در نورون حسی،

در تشخیص افزایش شدت محرک حسی نقش دارد؟ (پزشکی شریک ۹۹)

**الف** دامنه پتانسیل عمل

**ب** فرکانس پتانسیل عمل

**ج** مدت زمان پتانسیل عمل

**د** سرعت تطابق

سوال	۲	۲
پاسخ	ب	ج

## پاسخ

در ابتدای آکسون که پتانسیل عمل می‌خواد از اونجا شروع بشه، بیشترین تراکم کانال‌های سدیمی وابسته به ولتاژ رو داریم که بهش می‌گیم تپه‌ی آکسونی یا Axon hillock.

## پاسخ

برای تحلیل این جور سوالات جدول زیر کاملاً جوابه، قشنگ مسلط شو:

۴- تراکم کانال‌های سدیمی وابسته به ولتاژ در کدام مورد بیش‌ترین است؟ (در تئران پزشکی قطبی)

الف) تپه‌ی آکسونی **ب** پایانه‌ی عصبی

ج) دندریت **د** جسم سلولی

۵- در پتانسیل +۳۵ تا -۹۰ میلی‌ولت، درجه‌های فعال و غیر فعال شدن کانال‌های سدیم به ترتیب چه وضعیتی دارند؟ (پزشکی قطبی)

الف) باز-باز **ب** بسته-بسته

ج) بسته-باز **د** باز-بسته

حالت	درجه‌ی سدیم	درجه‌ی پتاسیم	ولتاژ	نکات (سلول عصبی)
استراحت	درجه‌ی فعال‌سازی (M) بسته درجه‌ی غیرفعال‌سازی (H) باز	بسته	-۹۰	در هر سلول ولتاژ استراحت متفاوت است.
دپلاریزه	M باز H باز	بسته	-۹۰ به +۳۵	درجه‌ی سدیم در این حالت غیرفعال است و دوره‌ی تحریک‌ناپذیری نام دارد.
رپلاریزه	M باز H بسته	باز	+۳۵ به -۹۰	درجه‌ی پتاسیم چون تأخیری است، دیرتر از سدیم باز می‌شود.
هایپرپلاریزه	M بسته H بسته	باز	-۹۰ به -۹۵	با فعالیت بیشتر پمپ سدیم/پتاسیم غلظت‌ها به غلظت استراحت برمی‌گردند.

## پاسخ

در فیبرهای عصبی میلین‌دار، غلاف میلینی (عایق) نورون را پوشانده و فقط در محل گره‌های رانویه امکان تبادل یون وجود دارد. پس نوع هدایت در نورون‌های میلین‌دار به گونه جهشی (گره به گره) است.

چهار مزیت اصلی غلاف میلینی و گره رانویه :

۱- سرعت هدایت بالا

۲- حفظ انرژی در هدایت پتانسیل و کاهش متابولیسم سلول عصبی

۳- رپولاریزاسیون با جابه‌جایی تعداد کمتری یون (به علت عایق بودن غلاف و اینکه یون‌ها فقط از گره‌ها رد می‌شوند).

۴- کاهش ظرفیت خازنی غشا و در نتیجه متمرکز شدن تبادل یون‌ها به محل گره‌ها.

نوع هدایت جریان در آکسون‌های میلین‌دار از نوع پتانسیل الکتروتونیک تحریکی است، یعنی بدون ایجاد پتانسیل عمل در قسمت‌های میلین‌دار این جریان یونی منتقل می‌شود و فقط وقتی که به گره رانویه می‌رسد، پتانسیل عمل ایجاد می‌شود. اینم از هدایت، بعد هدایت هم که اون قطعه غشا دیگه باید رپلاریزه بشه. یادته بعد رپلاریزاسیون چی می‌شد؟

۶- تأثیر تشکیل غلاف میلین در غشاء فیبر عصبی چیست؟ (پزشکی آزر ۹۸- کشوری)

الف) افزایش ۵۰ برابری در ظرفیت خازنی غشاء

ب) افزایش بیشتر جابجایی یون‌ها در فاز رپلاریزاسیون

ج) کاهش سرعت روند دپلاریزاسیون در طول محور فیبر عصبی

د) کاهش مصرف انرژی متعاقب تحریک فیبر عصبی

سوال	۴	۵	۶	
پاسخ	الف	د	د	

**پاسخ** بعد رپلاریزاسیون فازهای رپلاریزاسیون بود، پمپ سدیم- پتاسیم بعد از پتانسیل عمل، غلظت‌های سدیم و پتاسیم را به حالت اول برمی‌گرداند. بنابراین اگر این پمپ عملکرد لازم رو نداشته باشه، پتانسیل غشاء در همون حالت‌های رپلاریزاسیون میمونه.

خب یادته بهت گفتم الکترولیت‌های پلاسما روی تحریک پذیری نورون تاثیر می‌دارن؟ این یه مبحثیه که این دوسال اخیر خیلی مورد توجه بوده، با چنتا تست اینجا باهم می‌بندیمش:

**پاسخ** تاثیر کلسیم پلاسما به چه صورته؟

افزایش غلظت یون کلسیم خارج سلولی  $\rightarrow$  آهسته شدن روند فعال شدن کانال‌های سدیمی  $\rightarrow$  افزایش ولتاژ آستانه  $\rightarrow$  تأخیر در تحریک سلول. برعکشم صادق. کاهش غلظت کلسیم  $\rightarrow$  افزایش نفوذپذیری کانال‌های سدیمی  $\rightarrow$  افزایش تحریک‌پذیری در حدی که می‌تواند باعث ایجاد انقباض‌های خودبه‌خودی کزاز و تشنج شود. این از کلسیم، بریم سراغ پتاسیم:

**پاسخ** بالا رفتن غلظت پتاسیم در مایع خارج سلولی موجب افزایش تحریک‌پذیری سلول‌های عصبی می‌شود و از طرفی دامنه‌ی پتانسیل عمل را کاهش می‌دهد (به دلیل کاهش نفوذپذیری غشاء به یون پتاسیم).

**پاسخ** در مورد تاثیر یون هیدروژن تاثیرش مثل یون کلسیم میتونیم باهم حفظشون کنیم، به علاوه اینم بدونین که: آنیون‌هایی از قبیل پروتئین، ترکیبات فسفات آلی و ترکیبات سولفات با افزایش در سطح خارجی غشای سلول‌های تحریک‌پذیر، موجب بروز پتانسیل عمل می‌شوند. بریم سراغ بی‌حس کننده‌ها:

**پاسخ** بی‌حس کننده‌های موضعی  $\rightarrow$  داروهای بی‌حس کننده مثل پروکائین و تتراکائین با اثر بر دریچه‌های فعال‌سازی کانال‌های سدیمی، باز شدن این دریچه‌ها را دشوار می‌کنند که موجب کاهش تحریک‌پذیری غشا می‌شوند. لیدوکائین رو که احتمالاً باهش آشنایی داری!

۷- مهار پمپ سدیم- پتاسیم باعث کدام حالت زیر می‌شود؟ (دندان پزشکی و پزشکی آزر ۹۷ کشوری)

الف) کاهش حجم داخل سلول

ب) افزایش حجم خارج سلول

ج) دپلاریزاسیون سلول

د) هیپرپلاریزاسیون سلول

۸- کاهش کلسیم خارج سلول باعث افزایش نفوذپذیری غشاء به کدام یون می‌شود؟ (دندان پزشکی میان دوره‌ی کشوری- آزر ۹۷)

الف) سدیم

ب) کلسیم

ج) پتاسیم

د) کلر

۹- افزایش یون پتاسیم در مایع خارج سلولی چه تأثیری بر پتانسیل غشاء سلول عصبی خواهد داشت؟ (دندان پزشکی قطبی)

الف) دپلاریزه می‌شود.

ب) هیپرپلاریزه می‌شود.

ج) بی‌تأثیر است.

د) ابتدا دپلاریزه و سپس هیپرپلاریزه می‌شود.

۱۰- کدام گزینه در مورد سیناپس شیمیایی نادرست است؟ (پزشکی شهریور ۹۹)

الف) انتقال سیگنال یک‌طرفه است.

ب) آلکالوز سبب کاهش انتقال سیناپسی می‌شود.

ج) محل گیرنده، بر روی نورون پس سیناپسی است.

د) مسدود کردن کانال‌های کلسیمی دریچه دار وابسته به ولتاژ، انتقال سیناپسی را متوقف می‌کند.

۱۱- مکانیسم اثر بی‌حس کننده‌های موضعی در کاهش تحریک‌پذیری غشای نورونی چیست؟ (دندان پزشکی آبان ۱۴۰۰)

الف) مهار مستقیم کانال‌های وابسته به ولتاژ  $K^+$

ب) فعال‌سازی کانال‌های وابسته به گیرنده  $Na^+$

ج) مهار مستقیم کانال‌های وابسته به ولتاژ  $Na^+$

د) فعال‌سازی کانال‌های  $Cl^-$  هیپرپلاریزه کننده

سؤال	۷	۸	۹	۱۰	۱۱
پاسخ	د	الف	الف	ب	ج

۱۲- در حالت ثبات و پایداری، اکثریت سلول‌های بدن غلظت یون پتاسیم داخل سلولی را زیاد و غلظت یون سدیم درون سلول را پایین نگه می‌دارند، کدامیک از گزینه‌های زیر مسئولیت اصلی این نامتقارنی را به عهده دارند؟ (زندان پزشکی شهریور ۱۴۰۰)

- الف) نفوذپذیری بالای غشاء پلاسمایی به پتاسیم نسبت به سدیم در حالت استراحت
- ب) پتانسیل استراحت غشاء
- ج) فشار اسمزی داخل سلول
- د) عملکرد پمپ الکترولیتیک یا (پمپ سدیم - پتاسیم)

۱۳- پتانسیل استراحت غشای سلول حاصل کدام غلظت یون‌ها است؟ (پزشکی فرار ۱۴۰۰)

- الف) غلظت بالای یون‌های پتاسیم و کلر خارج سلول و غلظت بالای یون‌های سدیم و آنیون‌های بزرگ داخل سلول
- ب) غلظت بالای یون‌های سدیم و پتاسیم خارج سلول و غلظت بالای کلر و آنیون‌های بزرگ داخل سلول
- ج) غلظت بالای یون‌های سدیم و کلسیم خارج سلول و غلظت بالای یون‌های پتاسیم و کاتیون‌های بزرگ داخل سلول
- د) غلظت بالای یون‌های سدیم و کلر خارج سلول و غلظت بالای یون‌های پتاسیم و کاتیون‌های بزرگ داخل سلول

۱۴- کدام مورد اساساً مسئول پتانسیل استراحت منفی غشایی (حدود -۷۰ میلی‌ولت) در یک نورون است؟ (پزشکی دی ۹۹)

- الف) فعال شدن کانال‌های نشستی پتاسیمی
- ب) فعال شدن کانال‌های وابسته به ولتاژ سدیمی
- ج) غیرفعال شدن آهسته کانال‌های سدیمی
- د) باز شدن تاخیری کانال‌های پتاسیمی

۱۵- کدامیک از تغییرات زیر در پتانسیل الکتریکی نیاز به کانال‌های حساس به ولتاژ دارد؟ (پزشکی آبان ۱۴۰۰)

- الف) پتانسیل‌های سیناپسی تحریکی
- ب) پتانسیل‌های مولد حس مکانیکی
- ج) پتانسیل‌های عمل سلول‌های تحریک‌پذیر
- د) پتانسیل‌های مولد حسی نور

۱۶- در مرحله دپلاریزاسیون پتانسیل عمل که ولتاژ غشا از -۹۰ به +۳۵ میلی‌ولت تغییر می‌یابد، وضعیت درجه‌های فعال شدن و غیر فعال شدن کانال‌های وابسته به ولتاژ سدیم چگونه است؟ (پزشکی اسفند ۱۳۰۰)

- الف) درجه فعال شدن باز و درجه غیر فعال شدن بسته است
- ب) درجه فعال شدن بسته و درجه غیر فعال شدن باز است
- ج) درجه‌های فعال شدن و غیر فعال شدن هر دو باز هستند
- د) درجه‌های فعال شدن و غیر فعال شدن هر دو بسته هستند

تتراپتوکسین باعث مسدود شدن کانال‌های سدیمی و مانع دپلاریزاسیون و تتراپتیل آمونیوم باعث مسدود شدن کانال‌های پتاسیمی و مانع رپلاریزاسیون می‌شود.

**پاسخ** طبق متن پمپ سدیم-پتاسیم غلظت یون پتاسیم داخل سلولی را زیاد و غلظت یون سدیم درون سلول را پایین نگه می‌دارد.

**پاسخ** طبق توضیحات سوال ۲ سدیم، کلر و پتاسیم یون‌های اصلی حفظ پتانسیل استراحتن.

**پاسخ** طبق سوال ۲ از بین این سه تا یونی که بالا برات گفتم زمان استراحت پتانسیل انتشاری پتاسیم و کانال‌های نشستی پتاسیم بیشترین اهمیت رو دارن.

**پاسخ** گفتیم برای ایجاد پتانسیل عمل به کانال‌های وابسته به ولتاژ سدیمی نیاز داریم. یادت باشه پتانسیل‌های محرک از کانال‌های دیگه ای استفاده می‌کنن.

**پاسخ** طبق پاسخ سوال ۵ گزینه ج درسته. موقع دپلاریزاسیون درجه فعال شدن برای عبور یون‌ها بازه و درجه غیر فعال شدن هنوز زمان بسته شدنش نرسیده پس اونم بازه.

سوال	۱۲	۱۳	۱۴	۱۵	۱۶
پاسخ	د	د	الف	ج	ج

**پاسخ** طبق درسنامه تحریک ناپذیری کی بود؟ کل دیولاریزاسیون و بخش ابتدایی ریلاریزاسیون. تو کلس هم درجه فعال شدن بازه.

**پاسخ** طبق پاسخ سوال ۸ گزینه ب کاملاً درسته. این نکته که کاهش غلظت کلسیم خارج سلولی باعث تحریک پذیری نورون میشه نکته پر سوالیه خوب حفظش کن. یه مدل دیگه سوال داریم تو این مبحث که میاد زوم میکنه رو کندانسانس یون ها و تغییراتشون تو پتانسیل های مختلف، سوالای بعدی رو ببین:

**پاسخ** برای این مدل سوالا اون نمودار کندانسانس که اول مبحث برات گذاشتم رو قورت بده، همشون با همون حل می شن. تو همون نمودار می بینیم که موقع دیولاریزاسیون کندانسانس سدیم حداکثره.

**پاسخ** آره اینم همون نمودار عزیزم. اگه نگاه کنی ابتدای پتانسیل عمل کندانسانس سدیم به طور ناگهانی چندین برابر میشه.

**پاسخ** طبق پاسخ سوال ۸ گزینه الف درسته. همون نکته پر سوال که گفتیم: نقصان کلسیم خارج سلولی افزایش نفوذپذیری کانال های سدیمی وابسته به ولتاژ شده و تحریک پذیری اعصاب رو افزایش میده.

۱۷- در خصوص فازهای مختلف پتانسیل عمل، کدام گزینه زیر صحیح است؟ (پزشکی شورپور ۹۹)  
**الف** در فاز تحریک ناپذیری مطلق، کانال های پتاسیمی بسته هستند.  
**ب** در فاز تحریک ناپذیری مطلق، درجه فعال شدن کانال های سدیمی باز است.  
**ج** ریلاریزاسیون توسط فعالیت پمپ سدیم و پتاسیم ایجاد می شود.  
**د** در شروع فاز ریلاریزاسیون هر دو درجه کانال های سدیمی بسته هستند.

۱۸- در صورت نقصان یون کلسیم خارج سلولی، کدام پدیده رخ می دهد؟ (دندان پزشکی فردا ۱۴۰۰)  
**الف** کاهش تحریک پذیری نورونی  
**ب** افزایش نفوذپذیری کانال های سدیمی  
**ج** افزایش خروج یون های پتاسیم  
**د** کاهش هدایت جهشی

۱۹- در کدام فاز پتانسیل عمل، کندانسانس کانال های سدیمی ولتاژی حداکثر است؟ (پزشکی قطبی)  
**الف** استراحت  
**ب** دیولاریزاسیون  
**ج** قله ی پتانسیل عمل  
**د** ریلاریزاسیون

۲۰- کدامیک از عبارات زیر در مورد تغییر کندانسانس سدیمی و پتاسیمی طی پتانسیل عمل صحیح است؟ (پزشکی شورپور ۹۹)  
**الف** کندانسانس پتاسیمی در مراحل اولیه پتانسیل عمل چندین هزار برابر می شود.  
**ب** کندانسانس پتاسیمی در مراحل اولیه پتانسیل عمل فقط در حدود ۳۰ برابر افزایش می یابد.  
**ج** کندانسانس سدیم در مراحل اولیه پتانسیل عمل فقط حدود ۳۰ برابر افزایش می یابد.  
**د** کندانسانس سدیمی در مراحل اولیه پتانسیل عمل چندین هزار برابر می شود.

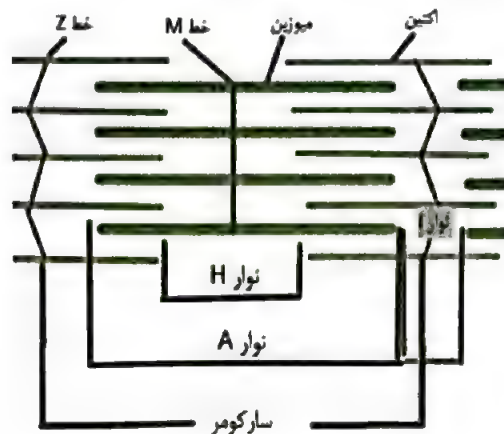
۲۱- کدام جمله زیر در ارتباط با غشای سلول های عصبی صحیح نیست؟ (دندان پزشکی اسفند ۹۹)  
**الف** کاهش غلظت یون کلسیم خارج سلولی، نفوذپذیری کانال های سدیمی وابسته به ولتاژ را کاهش می دهد.  
**ب** در طی پتانسیل عمل، کانال های پتاسیمی وابسته به ولتاژ در طول مدتی که پتانسیل غشا مثبت است باز باقی می مانند.  
**ج** باز است ۳ پسته و درجه ۸  
**د** در پتانسیل غشایی ۳۰+ میلی ولت، درجه ۵ کانال های وابسته به ولتاژ سدیمی در پتانسیل بین ۳۵+ تا ۹۰- میلی ولت غیر فعال هستند.

سوال	۱۷	۱۸	۱۹	۲۰	۲۱
پاسخ	ب	ب	ب	د	الف

نام مبحث	تعداد سؤالات در آزمون‌های دو سال اخیر	ملاحظات
عضله اسکلتی	۱۷	مهم

هر عضله‌ی اسکلتی از تارهای متعددی تشکیل شده است. هر تار عضلانی از میوفیبریل‌ها (شامل رشته‌های میوزین و اکטین) تشکیل شده است که مسئول انقباض واقعی عضله هستند. با توجه به شکل، فیلامان‌های اکتین و میوزین برای عمل خود پنجه در پنجه می‌شوند و نوارهای تاریک و روشن متناوب را ایجاد می‌کنند. نوار روشن (I) فقط فیلامان اکتین دارد. نوار تیره (A) علاوه بر نوار H که فقط حاوی میوزین است، حاوی بخشی از دو انتهای فیلامان اکتین هم هست که با میوزین هم‌پوشانی دارند. انتهای رشته‌های اکتین به صفحه‌ی Z وصل است. بخشی از میوفیبریل که بین دو صفحه‌ی Z متوالی قرار می‌گیرد، یک سارکومر نامیده می‌شود.

به نکته‌ام بلد باش که رشته‌های تیتین باعث حفظ رشته‌های اکتین و میوزین کنار هم می‌شود.



برای شروع انقباض عضله‌ی اسکلتی باید یون‌های  $Ca^{2+}$ ، رشته‌های اکتین را فعال کنند. چجوری این کلسیم تامین میشه؟  
یعنی کلا مکانیسم انقباض چطوره؟

### مکانیسم انقباض عضلانی:

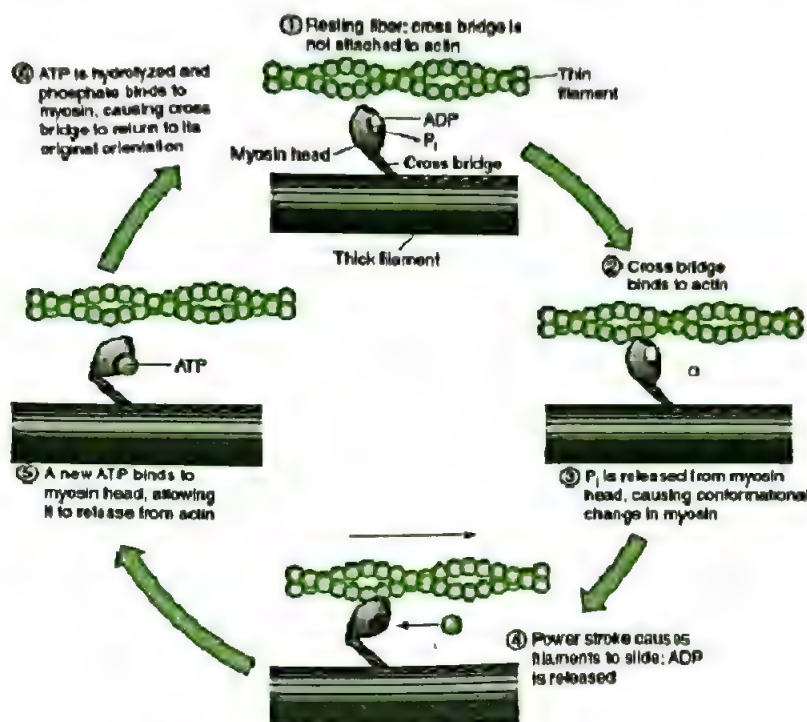
اول انتقال ایمپالس از عصب به عضله :

رسیدن تحریک به انتهای آکسون  $\Rightarrow$  آزاد شدن استیل کولین به فضای سیناپسی  $\Rightarrow$  اثر بر فیبر عضلانی و باز شدن کانال‌های سدیمی وابسته به استیل کولین  $\Rightarrow$  ورود مقدار زیادی سدیم به سلول  $\Rightarrow$  ایجاد یک پتانسیل مثبت موضعی (پتانسیل صفحه‌ی انتهایی) بعد از ایجاد پتانسیل صفحه انتهایی  $\Rightarrow$  آزاد شدن کلسیم از شبکه‌ی سارکوپلاسمی  $\Rightarrow$  فعالسازی اکتین توسط کلسیم  $\Rightarrow$  سر پل‌های عرضی میوزین به جایگاه‌های فعال اکتین (AD) جذب می‌شود و روی هم می‌لغزند  $\Rightarrow$  انقباض.

در نهایت یک پمپ کلسیم غشایی یون‌های کلسیم را به داخل شبکه‌ی سارکوپلاسمی برمی‌گرداند. حذف یون‌های کلسیم باعث پایان دادن به انقباض می‌شود. در واقع یون کلسیم در ابتدا با انتشار تسهیل شده از شبکه سارکوپلاسمی خارج و توسط انتقال فعال مجدداً به داخل شبکه منتقل میشه. اگه برنگرده داخل شبکه موجب اسپاسم عضله میشه. از طرفی استیل کولین هم تا زمانی که در شکاف سیناپسی موجود باشه، موجب تحریک گیرنده‌ها میشه؛ پس باید به جوری حذفش کرد! مقدار

زیادی از این استیل کولین رو آنزیم استیل کولین استراز منهدم می‌کنه و مقدار کمی هم به خارج از شکاف سیناپسی منتشر میشه. تحریک سلول عصبی با سرعت بیش از ۱۰۰ بار در ثانیه به مدت چند دقیقه، تعداد وزیکول‌های استیل کولین را به حدی کاهش می‌دهد که تکانه‌ها نمی‌توانند به سلول عضلانی منتقل شوند، به این پدیده خستگی پیوستگاه عصب-عضله می‌گویند که در فعالیت‌های شدید عضلانی رخ می‌دهد.

برای فهم مکانیسم مولکولی انقباض و سیکل پل‌های عرضی این شکل و به صورت یه چرخه حفظ کنید:



در عضله اسکلتی پروتئین میوزین خاصیت ATP-ase دارد. یه آنزیمی هم ممکنه اسمشو تو سوالا ببینین به اسم میوزین کیناز: میوزین کیناز یک آنزیم فسفوریله کننده است که باعث فسفوریله شدن یکی از زنجیره‌های سبک در سر هر میوزین به نام زنجیره‌ی تنظیم کننده می‌شود. تا زمانی که این زنجیره فسفوریله نشود، چرخه‌ی اتصال-جدایی سر میوزین و اکتین تشکیل نمی‌شود. یه نکته دیگه‌ام که باید بدونی اینکه که اندازه عضلات اسکلتی بزرگه و ما به یه مکانیسمی نیاز داریم که تغییر پتانسیل و به همه جای سلول برسونه:

توبول‌های عرضی تغییر پتانسیل را به عمق سلول می‌رسانند. پتانسیل عمل لوله‌های عرضی جریانی را به مخازن انتهایی شبکه‌ی سارکوپلاسمی می‌فرستد که در مجاورت لوله‌ی T قرار دارند. وقتی پتانسیل به لوله‌ی T رسید تغییر ولتاژ را گیرنده‌های دی‌هیدروپیریدین حس می‌کنند و فعال می‌شوند که منجر به باز شدن کانال‌های آزادسازی کلسیم در مخزن شبکه سارکوپلاسمی مجاور (کانال‌های گیرنده‌های ریانودین) می‌شود. به این ترتیب یون‌های کلسیم به سارکوپلاسم آزاد می‌شود تا انقباض رخ دهد. یه دور کامل انقباضو مرور کردیم. پس از اتمام انقباض در عضلات باید عضلات شل بشن و به حالت اول خودشون برگردن، اولین اتفاقی که در ابتدای شل شدن سلول عضلانی می‌افته، جدا شدن پل‌های عرضیه.

باز تو تستا بریم رو مبحث دقیق‌تر شیم، از اول مبحث به ترتیب تستا رو میریم جلو:

۱- هنگام انقباض عضله اسکلتی کدام تغییر زیر

در سارکومر رخ می‌دهد؟ (پزشکی قلبی)

الف کوتاه شدن باند A

ب دور شدن خطوط Z

ج فیلامنت‌های نازک

د کوتاه شدن باند I

۲- کدامیک از یون‌های زیر از کانال‌های گیرنده‌ی

حساس به استیل‌کولین در سیناپس عصب-عضله عبور

نمی‌کند؟ (دندان پزشکی و پزشکی آذر ۹۷ کشوری)

الف یون سدیم

ب یون پتاسیم

ج یون کلسیم

د یون کلر

۳- تمایل اتصال زیر واحد مولکول تروپونین به کدام

مولکول زیر از همه بیشتر است؟ (پزشکی آبان ۱۳۰۰)

الف کلسیم

ب میوزین

ج تروپومیوزین

د اکتین

۴- براساس مدل لغزش فیلامنت‌ها افزایش کدامیک

از موارد زیر باعث آشکار شدن جایگاه‌های اتصال سر

میوزین روی اکتین می‌شود؟ (دندان پزشکی شهریور ۱۳۰۰)

الف کراتین فسفات

ب ATP

ج استیل کولین

د یون کلسیم

۵- مهار گیرنده‌ی دی‌هیدروپیریدین در غشاء

عضله‌ی اسکلتی چه تأثیری بر انقباض دارد؟ (پزشکی قلبی)

الف عدم انقباض

ب طولانی شدن انقباض

ج تسریع انقباض

د تنانی شدن انقباض

**پاسخ** طی انقباض عضلانی، باندهای عضلانی I و H کوتاه می‌شوند، صفحه‌های Z به هم نزدیک می‌شوند، اما طول باند A تغییری نمی‌کند.

**پاسخ** یا رسیدن تکانه‌ی عصبی به محل اتصال عصب - عضله، کانال‌های کلسیمی دریچه‌دار وابسته به ولتاژ باز شده و باعث انتشار یون‌های کلسیم از شکاف سیناپسی به داخل پایانه‌ی عصبی می‌شود. یون‌های کلسیم موجب جذب وزیکول‌های استیل‌کولین می‌شوند و با پیوستن وزیکول‌ها به غشای عصبی، استیل‌کولین خود را به روش اگزوسیتوز به شکاف سیناپسی تخلیه می‌کنند. در غشای سلول عضلانی کانال‌های یونی وابسته به استیل‌کولین وجود دارد که با اتصال استیل‌کولین به یون‌های مثبت مهم (سدیم، پتاسیم و کلسیم) اجازه عبور می‌دهند. مهمترین اثر باز شدن این کانال، سرازیر شدن تعداد زیادی یون سدیم به داخل سلول است که باعث ایجاد یک پتانسیل مثبت موضعی به نام پتانسیل صفحه انتهایی می‌شود که پتانسیل عمل را آغاز می‌کند.

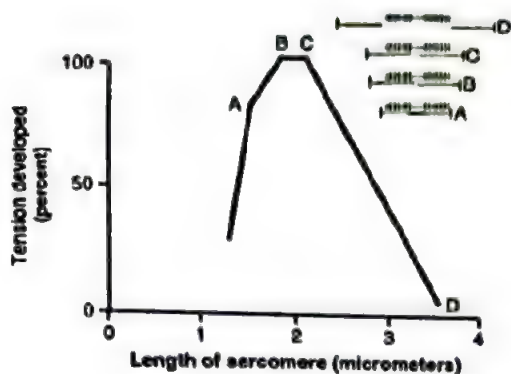
**پاسخ** اصلاً تروپونین چیه؟ یادته بهت گفتم کلسیم باید اکتین رو فعال کنه؟ چطوری اینکارو انجام میده؟ رشته‌های اکتین از اکتین، تروپومیوزین و تروپونین تشکیل شده‌اند. تروپونین سه تا زیر واحد داره. بخش C به کلسیم و بخش I به اکتین و بخش t به تروپومیوزین تمایل داره.

**پاسخ** تمایل زیاد بخش C تروپونین به یون کلسیم فرایند انقباض را آغاز می‌کند. هرگاه یون‌های کلسیم با بخش C تروپونین ترکیب شوند، مجموعه‌ی تروپونین تغییر شکل پیدا می‌کند و مولکول تروپومیوزین را به عمق شیار بین دو رشته‌ی اکتین می‌کشد. در نتیجه پوشش جایگاه‌های فعال اکتین برداشته می‌شود و متعاقب آن انقباض آغاز گردد. در واقع تغییر شکل تروپونین نسبت به وقایع دیگه انقباض مقدم‌تره.

**پاسخ** دوتا گیرنده‌ای که خوبه باهاشون آشنا شی:

گیرنده‌ی دی‌هیدروپیریدینی: بر روی غشا فیبر عضلانی نزدیک به terminal cistern شبکه‌ی سارکوپلاسمیک قرار دارد و انتقال تغییر ولتاژ به درون سلول را برعهده دارد. گیرنده‌ی رایانودینی: بر روی غشا شبکه سارکوپلاسمیک در محل terminal cis- قرار دارد. باز شدن آن باعث آزاد شدن  $Ca^{2+}$  به درون سارکوپلاسم می‌شود. با توجه به کارکرد گیرنده دی‌هیدروپیریدینی، اگر کار نکنه سلول تغییر ولتاژی حس نمی‌کنه اصلاً که بخواد انقباضی شروع کنه.

سؤال	۱	۲	۳	۴	۵
پاسخ	د	د	د	د	الف



پاسخ

۶- کدام عامل زیر تانسین فعال ایجاد شده

حاصل از انقباض عضله را تعیین می کند؟ (پزشکی)

هر رار ۱۴۰۰

۱ میزان همپوشانی فیلامنت اکتین و میوزین

۲ طول مولکول های اکتین و میوزین

۳ سرعت فعال شدن آنزیم میوزین فسفاتاز

۴ سرعت فعال شدن کانال های کلسیمی حساس به

مشتقات دی هیدرو پیریدینی

تانسیون فعال عضله رو همپوشانی میوزین و اکتین تعیین میکنه، هرچقدر بیشتر باشه پل های عرضی بیشتری در حال کار و ایجاد نیرو داریم. با توجه به نمودار فوق، حداکثر قدرت انقباض زمانی است که طول سارکومر به ۲ تا ۲/۲ میکرون برسد (پاره خط BC) و به خاطر این است که در این نقطه فیبرهای اکتین و میوزین همپوشانی بهتری داشته و دو رشته ای اکتین علاوه بر پوشاندن رشته های میوزین شروع به همپوشانی یکدیگر می کنند (اتصال همه ی سرهای میوزین و اکتین).

توضیح سایر حالت های روی نمودار:

نقطه ی D  $\Rightarrow$  فیلامان های اکتین تا انتهای فیلامان های میوزین کشیده شده و هیچ همپوشانی وجود ندارد. نیروی کششی تولید شده به وسیله ی عضله در این نقطه صفر است.

نقطه ی C  $\Rightarrow$  سارکومر کوتاه شده و همپوشانی اکتین و میوزین شروع می شود و نیروی کششی به تدریج زیاد می شود.

نقطه ی A  $\Rightarrow$  در این نقطه طول سارکومر از ۲ میکرون کمتر شده و قدرت انقباض به سرعت کاهش می یابد. چون دو صفحه ی Z سارکومر با انتهای رشته های میوزین تماس می شوند. در اینجا کل عضله به کوتاه ترین طول خود می رسد.

پاسخ برای زیادتر شدن نیروی انقباضی عضله ی اسکلتی باید جمع نیروها صورت بگیرد که به دو روش انجام می شود:

۱) جمع نیروی چندین تار  $\Rightarrow$  یعنی افزایش تعداد واحدهای حرکتی که همزمان منقبض می شوند.

۲) جمع فرکانس  $\Rightarrow$  یعنی افزایش تعداد انقباض در واحد زمان که می تواند منجر به انقباض کزازی شود.

۷- نیروی انقباض در عضله ی اسکلتی توسط کدام

عامل زیر افزایش می یابد؟ (پزشکی قطبی)

۱ افزایش غلظت کلسیم در خارج سلول

۲ افزایش طول سارکومر بیش از ۲/۲ میکرون

۳ کاهش طول سارکومر کمتر از ۲ میکرون

۴ کاهش فاصله ی زمانی بین دو انقباض

سوال	۶	۷		
پاسخ	الف	د		

اگر فاصله زمانی بین دو انقباض خیلی کم بشه عضله بین دوتا انقباض فرصت ریلکس شدن نداره و انگار اون دوتا انقباض با هم جمع شدن. تو این حالت عضله ممکنه دچار انقباض کزاز بشه. راجع به این قضیه سوال بعد دقیق تر میخونی. البته به حالت دیگه کزاز هم داریم. اگر غلظت یون کلسیم تنها به ۵۰ درصد مقدار طبیعی کاهش یابد، تخلیه های خودبه خودی در برخی اعصاب محیطی آغاز می شود و اغلب به کزاز عضلانی می انجامد. حواست باشه دلیل کزاز اولی عضلات بودن و دومی اعصاب.

**پاسخ** اثر پلکانی (staircase یا treppe): هنگامی که عضله بعد از یک استراحت طولانی منقبض می شود، انقباض اول ضعیف است ولی به تدریج و پله پله با رسیدن تحریکات متوالی قدرت انقباض عضله با افزایش غلظت کلسیم در سیتوزول زیاد می شود! البته علت اصلی اثر پلکانی، عملکرد کند پمپ های کلسیمی موجود در غشا شبکه سارکوپلاسمی است که مدت زمانی طول می کشد تا  $Ca^{2+}$  موجود در سیتوزول را به داخل شبکه ی سارکوپلاسمی برگردانند.

پس اینجا دقیق ترین گزینه برامون گزینه جیمه.

**پاسخ** بچه ها این قضیه انواع عضلات اسکلتی واقعا مهمه، حتما خوب بخونیدش. حالا بریم ببینیم عضله اسکلتی چند نوع داره اصلا؟

۱- تارهای عضلانی قرمز (یا نوع ۱ یا آهسته)

۲- تارهای عضلانی سفید (یا نوع ۲ یا سریع)

تارهای نوع یک متابولیسمشون اصولا اکسیداتیوه، به خاطر همین مسلما میتوکندری های گسترده دارن و محتوای میوگلوبین و خونرسانی بالا هم که رو شاخسونه، اصلا به خاطر همین میوگلوبینه قرمز دیده می شن.

برعکس نوع دو متابولیسم گلیکولیتیک دارن و طبیعتا بیشتر انرژیای مسیر گلیکولیتیک رو دارن و میوگلوبین و میتوکندری کمتری به نسبت عضلات آهسته دارن. بهشون عضلات سریع میگن چون برعکس نوع آهسته مجهز به  $atpase$  سرعت بالا هستن و اجازه انقباضات سریع رو میدن. برای همین انقباضات سریع به سیستم رتیکولوم سارکوپلاسمی گسترده تری هم نیاز دارن. کلا هم به نسبت تارهای قطورتر و بلندتری هستن. اینجوری حفظ کن که باید تارهای بزرگی باشن تا بتونن رتیکولوم گسترده رو تو خودشون جا بدن. از لحاظ سرعت خوبنا ولی خیلی زودتر از نوع ۱ خسته میشن، پس جواب سوالمون هم همین عضلات سریع هستن.

۸- افزایش کدام مورد، علت اصلی پدیده ی پلکانی

(Treppe) در عضله ی اسکلتی است؟ (پزشکی قطب)

الف) تعداد فیبرهای انقباضی

ب) رهایش استیل کولین

ج) کلسیم داخل سلول عضلانی

د) سدیم داخل سلول عضلانی

۹- کدام نوع فیبر عضلانی، اجازه انقباضات خیلی

سریع را می دهد، اما به سرعت دچار خستگی

می شود؟ (پزشکی دی ۹۹)

الف) حد واسط

ب) سریع

ج) آهسته

د) قرمز

سوال	۸	۹		
پاسخ	ج	ب		

**پاسخ** اگر عضله‌ای برای مدت چند هفته بی‌استفاده بماند، تخریب پروتئین‌های انقباضی از جایگزینی آن‌ها پیشی می‌گیرد؛ (درواقع سنتز شون میاد پایین و تخریب بالا، همون گزینه ب) که در نتیجه آتروفی عضلانی رخ خواهد داد. عضله چجوری میفهمه بی استفاده مونده؟

وقتی چندوقت پیام عصبی بهش نرسه متوجه میشه بی استفاده مونده و شروع میکنه به تحلیل رفتن، به خاطر همینکه که تخریب عصب هم آتروفی میده. اون روی سکه برای آتروفی هایپرتروفیه. علت وقوع هایپرتروفی در عضله افزایش تعداد رشته‌های اکتین و میوزین در هر تار عضلانی است.

**پاسخ** تونوس عضله‌ی اسکلتی حاصل ایمپالس‌های عصبی‌ایه که با سرعت کم از نخاع می‌رسن. خود این ایمپالس‌ها هم تا حدودی تحت کنترل ایمپالس‌هایین که از مغز به نورون‌های حرکتی قدامی میرسن و همینطور تا حدودی تحت کنترل ایمپالس‌هایین که از دوک عضلانی واقع در خود عضله منشأ می‌گیرن. اگر طول عضله در حین انقباض ثابت باشه، انقباض ایزومتریکه و تانسین‌اش متغیره ولی اگر کشش وارد بر عضله ثابت باشه، انقباضمون ایزوتونیکه.

**پاسخ** میاستنی گراویس یه بیماری خودایمنیه که بدن علیه گیرنده‌های نیکوتینی استیل‌کولین آنتی‌بادی می‌سازه و می‌ترکوندشون. نتیجش این میشه طرف عضلاتش شل و ول میشن. در نهایت یه سری دارو باهم بخونیم که رو فرایند انقباض تاثیر گذارن:

داروهای کوراری بلوک کننده‌های گیرنده‌ی استیل‌کولین بوده و شل کننده می‌باشند.

متاکولین، کارباکول و نیکوتین، کاکوهای پوست کلفت استیل‌کولین‌اند. این سه داداش به استیل‌کولین استراز مقاومت، مدت بیشتری (چند دقیقه تا چند ساعت) در سیناپس باقی میمونن و باعث تحریک انقباض عضلانی می‌شوند.

نئوستگمین، فیزوستگمین و گاز شیمیایی جنگی (دی ایزو پروپیل فلوتورو استات) آنزیم استیل‌کولین استراز رو مهار می‌کنند و اسپاسم عضلانی می‌دهند. بنابراین جواب سوالمون میشه د.

۱۰- یک جوان ۲۰ ساله در بازی فوتبال دچار شکستگی استخوان Tibia پای چپ می‌شود. ۸ هفته بعد از اینکه پای آسیب دیده گچ گرفته می‌شود، با کمال تعجب متوجه می‌شود، که عضله Gastrocnemius پای چپ او نسبت به قبل از شکستگی به‌طور قابل توجهی تحلیل رفته‌است. علت اصلی این پدیده چیست؟ (بزرگی اسفند ۹۹)

۱- کاهش تعداد رشته‌های عضلاتی

۲- کاهش موقتی سنتز پروتئین اکتین و میوزین

۳- کاهش جریان خون عضله

۴- آسیب پیشرونده عصبی

۱۱- علت تونوس عضلاتی اسکلتی چیست؟ (بزرگی شهریور ۹۶)

۱- وقوع پتانسیل عمل خودبخودی در عضله است.

۲- تماماً ناشی از ایمپالس‌های صادره از نخاع است.

۳- تماماً ناشی از پیام‌های صادره از مغز است.

۴- اساساً ناشی از سیگنال‌های صادره از دوک عضلاتی است.

۱۲- مکانیسم اثر درمانی نئوستیگمین در بیماری میاستنی گراویس چگونه است؟ (بزرگی شهریور ۹۹)

۱- افزایش رهایش استیل‌کولین از انتهای عصب حرکتی

۲- تقلید اثر استیل‌کولین بدون تخریب شدن توسط آنزیم استیل‌کولین استراز

۳- باز کردن کانال‌های کلسیمی ریانودینی

۴- مهار فعالیت آنزیم استیل‌کولین استراز

سؤال	۱۰	۱۱	۱۲
پاسخ	ب	ب	د

۱۳- کدام مورد زیر درباره‌ی تفاوت‌های عضله‌ی

قلبی و اسکلتی صحیح است؟ (دندان پزشکی قلبی)

الف) ورود کلسیم از توبول‌های T قدرت انقباضی

عضله‌ی اسکلتی را افزایش می‌دهد.

ب) حجم توبول‌های عرضی (T) در عضله‌ی

اسکلتی ۲۵ برابر عضله‌ی قلبی است.

ج) قدرت انقباض عضله‌ی قلبی به میزان زیادی به

غلظت یون‌های کلسیم خارج سلولی وابسته است.

د) شبکه‌ی سارکوپلاسمی عضله‌ی قلبی نسبت

به عضله‌ی اسکلتی تکامل یافته‌تر است.

**پاسخ** مقایسه عضلات باهمدیگه جزو سوالاتی معروف علوم پایه‌ست.

با اینکه عضله‌ی قلبی رو جلوتر می‌خونی ولی اینجا دو تا نکته رو که لازم داری، می‌گیرم تا بعد:

عضله‌ی قلبی و اسکلتی خیلی شبیه هم ولی سه اختلاف مهم دارن:

۱- توبول‌های T در عضله‌ی قلبی در محل خطوط Z قرار گرفتن.

۲- پتانسیل عمل در عضله‌ی اسکلتی تقریباً به‌طور کامل با باز شدن ناگهانی تعداد زیادی کانال سدیمی سریع ایجاد میشه ولی تو عضله‌ی قلبی به دو کانال بستگی داره: ۱. کانال سدیمی سریع (مثل عضله‌ی اسکلتی) ۲. کانال کلسیمی آهسته (کانال کلسیمی - سدیمی).

کانال کلسیمی آهسته مقدار زیادی کلسیم و سدیم رو از بیرون می‌فرسته داخل سلول قلبی که باعث ایجاد کفه و یک دوره‌ی طولانی از دیپولاریزاسیون میشه. این درحالی‌ه که کلسیم مسئول انقباض در عضله‌ی اسکلتی از شبکه سارکوپلاسمی داخل سلول تأمین میشه. پس دوباره تأکید می‌کنم که انقباض عضله‌ی اسکلتی برخلاف عضله‌ی قلبی و صاف به غلظت کلسیم خارج سلولی بستگی نداره؛ به‌همین دلیل شبکه‌ی سارکوپلاسمی عضله‌ی اسکلتی (مخصوصاً در فیبرهای سفید) نسبت به عضله‌ی قلبی تکامل یافته‌تره. این نکته رو همیشه آویزه‌ی گوشت داشته باش چون خیلی مورد علاقه‌ی طراحاست! (تو این سوالم مورد علاقه طراح بود، گزینه ج دقیقاً داره همین قضیه رو میگه).

۳- در عضله‌ی قلبی بلافاصله پس از شروع پتانسیل عمل، نفوذپذیری غشای عضله‌ی قلبی ۵ بار نسبت به پتاسیم کاهش پیدا می‌کنه، در صورتی که توی عضله‌ی اسکلتی این اتفاق نمی‌افته.

۴- حجم توبول‌های عرضی یا همون توبول‌های T در عضله‌ی قلبی ۲۵ برابر عضله‌ی اسکلتی است. ببین اصلاً این نکته رو حفظ نکن! مگه نگفتیم عضله‌ی قلبی بر خلاف عضله‌ی اسکلتی به کلسیم خارج سلولی وابسته است؟ خوب پس طبیعتاً مجاری ورودی کلسیم از خارج سلول هم توی سلول قلبی باید بزرگ‌تر باشه!

**پاسخ** یه نگاه به شکل تار عضلانی اول مبحث بندازی می‌فهمی الف درسته. در مورد ساختار کلی سارکومر و پروتئین‌هایی که تو ساختارش دخیلن این جدول خیلی کمکت میکنه:

۱۴- در یک یاخته عضله اسکلتی، فاصله خط

M صفحه Z برابر است با: (دندان پزشکی آبان ۱۴۰۰ و

دندان پزشکی اسفند ۹۹)

الف) نصف طول سارکومر

ب) طول باند A

ج) طول باند I

د) مجموع باند A و I

سوال	۱۳	۱۴	
پاسخ	ج	الف	

عملکرد	ماده‌های موثر در انقباضات
حفظ رشته‌های اکتین و میوزین کنار هم (اتصال میوزین به خط Z)	تیتین
اتصال به تروپومیوزین	TnT
اتصال به یون‌های کلسیم	TnC
جلوگیری از واکنش بین اکتین و میوزین	TnI
اتصال اکتین به خط Z	آلفا اکتینین
اتصال به میوزین‌ها به هم در خط M	میوزین
در ابتدا به اکتین متصل شده و آن را به آلفا اکتینین وصل می‌کند	نبولین
اتصال اکتین به غشا	دیستروفین
مهار اتصال اکتین به میوزین در غیاب ATP	تروپومیوزین
روی غشا عضلانی، نزدیک terminal cistem، انتقال تغییر ولتاژ به درون سلول	گیرنده دی هیدروپیریڈینی
روی غشا SER، در محل terminal cistem، باز شدن آن باعث نشت Ca به سارکوپلاسم می‌شود.	گیرنده رایانودینی
پروتئین درون SER، تغلیظ کلسیم در شبکه آندوپلاسمی	کالسکونسترین

**پاسخ** خلاصه ۱۴۰۰ طراحی حواسشون به تروپونین بود، تو پاسخ سوال ۴ گفتیم تغییر شکل تروپونین نسبت به وقایع دیگه انقباض مقدم‌تره.

**پاسخ** طبق درسنامه جواب گزینه الفه. حالا با این سوال و شکلی که برات گذاشتم یه دور فرایند انقباضو مرور کن چی شد:

سارکوم	۱. اتصال استیل کولین به گیرنده‌های نیکوتینی استیل کولین و باز شدن کانال‌های نیکاندری ۲. انتشار سریع به درون سلول و دیلاریزاسیون و ایجاد پتانسیل عمل
توبول عرضی	۳. هدایت پتانسیل عمل در طول توبول‌های عرضی ۴. باز شدن کانال‌های ولتاژی کلسیم (رستورهای دی هیدروپیریڈینی)
SR	۵. فعال شدن گیرنده‌های رایانودینی شبکه سارکوپلاسمیک که به گیرنده‌های دی هیدروپیریڈینی متصل‌اند. ۶. انتشار کلسیم به درون سارکوپلاسم
میوفیبریل	۷. اتصال کلسیم به تروپونین و آغاز روند انقباض

۱۵- کدام یک از وقایع زیر برای انقباض سلول عضلانی اسکلتی ضروری است؟ (دندان پزشکی فرار ۱۴۰۰)

**الف** کوتاه شدن مولکول میوزین

**ب** تبدیل ADP و 42HPO- به ATP در پل عرضی

**ج** تغییر شکل تروپونین به دنبال اتصال یون‌های کلسیم به آن

**د** فعال شدن میوزین کیناز زنجیره سبک

۱۶- کدام سلسله مراتب در مورد مزدوج شدن تحریک با انقباض (excitation- contraction coupling) در عضله اسکلتی صحیح است؟ (پزشکی قطبی)

**الف** آزاد شدن استیل کولین - دیلاریزاسیون غشا فیبر عضلانی - افزایش یون کلسیم درون سلولی

**ب** افزایش یون کلسیم درون سلولی - واکنش اکتین و میوزین - دیلاریزاسیون غشا فیبر عضلانی

**ج** دیلاریزاسیون غشا فیبر عضلانی - آزاد شدن استیل کولین - واکنش اکتین و میوزین

**د** افزایش یون کلسیم درون سلولی - دیلاریزاسیون غشا فیبر عضلانی - آزاد شدن استیل کولین

سوال	۱۵	۱۶
پاسخ	ج	الف

۱۷- چه عاملی باعث آشکار شدن جایگاه اتصال سر میوزین روی مولکول اکتین می‌شود؟ (پزشکی ۱۳۰۰)

- الف اتصال ATP به پل عرضی میوزین  
ب رسیدن ایمپالس عصبی به صفحه انتهایی حرکتی  
ج اتصال یون‌های کلسیم به تروپونین  
د تشکیل کمپلکس کلسیم - کالمودولین

۱۸- کدامیک از موارد زیر طی سیکل پل عرضی در عضلات اسکلتی اتفاق می‌افتد؟ (پزشکی شهریور ۱۳۰۰)

- الف ATP برای رهایش پل عرضی میوزین از مولکول اکتین استفاده می‌شود که منجر به شل شدن می‌گردد.  
ب  $Ca^{2+}$  برای آشکار شدن جایگاه اتصال اکتین به میوزین، به اکتین متصل می‌شود.  
ج برای کاهش طول سارکومر، رشته اکتین کوتاه می‌شود.  
د  $Ca^{2+}$  برای فسفریلاسیون سر میوزین، به کالمودولین متصل می‌شود.

۱۹- در انقباض عضله، کدام وقایع زیر آغاز شل شدن سلول عضلانی را مشخص می‌کند؟ (پزشکی دی ۹۹)

- الف جدا شدن پل‌های عرضی  
ب آشکار شدن جایگاه فعال  
ج چرخش سرهای میوزین  
د تشکیل پل‌های عرضی

۲۰- در مقایسه با فیبرهای عضلاتی اسکلتی قرمز، کدام مورد زیر به درستی ویژگی فیبرهای عضلاتی اسکلتی سفید را مشخص می‌کند؟ (دندان پزشکی آبان ۱۳۰۰)

- الف میتوکندری کمتر  
ب مویرگ‌های بیشتر  
ج فعالیت آنزیم گلیکولیتیک کمتر  
د رهایش آهسته یون کلسیم از SR

۲۱- کدام نوع فیبر عضلاتی، خون‌رسانی غنی‌تری دارد؟ (دندان پزشکی دی ۹۹)

- الف سریع  
ب حد واسط  
ج آهسته  
د صاف

**پاسخ** سوال کاملاً مشابه سوال ۴ همین مبحثه. میتونی به توضیحات اون سوال مراجعه کنی. اتصال کلسیم به تروپونین باعث آشکار شدن جایگاه اتصال سر میوزین میشه.

**پاسخ** یه بار دیگه برگرد و شکل سیکل پل‌های عرضی رو مرور کن، atp هر وقت به سر میوزین وصل میشه از اکتین جداش می‌کنه، پس باعث شل شدن عضله میشه.

**پاسخ** پس از انقباض عضله باید شل بشه، طبق درسنامه اولین اتفاقی که این شل شدن رو شروع میکنه جدا شدن پل‌های عرضیه.

**پاسخ** طبق پاسخ سوال ۹ جواب گزینه الفه. جدول جمع‌بندی انواع تار عضلانی رو حتماً ببین.

### انواع فیبرهای عضلاتی اسکلتی

نوع	رنگ	ATPase rate	قدرت شبکه سارکوپلاسمی	قطر	محتوای اکسیداتیو (میتوکندری + مویرگ + میوگلوبین)	محتوای گلیکولیتیک
I (آهسته / اکسیداتیو)	قرمز (به دلیل میوگلوبین زیاد)	پایین	متوسط	متوسط	بالا	متوسط
II (سریع / گلیکولیتیک)	سفید	بالا	بالا	زیاد	پایین	بالا

**پاسخ** با توجه به سوال ۹ و سوال قبلی عضلات آهسته چون متابولیسم اکسیداتیو دارند خون‌رسانی وسیع‌تری هم دارا می‌باشند.

سوال	۱۷	۱۸	۱۹	۲۰	۲۱
پاسخ	ج	الف	الف	الف	ج

**پاسخ** طبق پاسخ سوال ۱۰ جواب سوال میشه به. هر وقت عضله مدت طولانی پیام عصبی دریافت نکنه دچار آتروفی میشه.

**پاسخ** به پاسخ سوال ۱۲ مراجعه کن. نتوستیگمین از جمله داروهاییه که استیل کولین استراز رو از کار میندازه.

**پاسخ** باتوجه به پاسخ سوال ۱۲ جواب گزینه ج هستش. این نکته خیلی مهم و پر تکراریه که بدونی منبع اصلی تامین کلسیم عضله قلبی خارج سلوله و منبع کلسیم عضله اسکلتی شبکه سارکوپلاسمی.

۲۲- یافته‌های الکترومیوگرافی در یک فرد بیمار، حاکی از آسیب شدید عصب یک عضله اسکلتی می باشد. چه پدیده‌ای در عضله این فرد مشاهده می‌شود؟ (دندان پزشکی شهریور ۹۹)

- الف هیپرپلازی  
ب آتروفی  
ج خستگی مداوم  
د تجدید ساختار

۲۳- با غیر فعال کردن آنزیم استیل کولین استراز موجب تحریک مکرر فیبر عضلانی می‌شود. (دندان پزشکی اسفند ۹۹)

- الف نتوستیگمین  
ب داروهای کوراریفرم  
ج متاکولین  
د نیکوتین

۲۴- در مقایسه با عضله اسکلتی، کدامیک از موارد زیر از مشخصه‌های اصلی عضله قلبی نیست؟ (دندان پزشکی اسفند ۹۹)

- الف توپول‌های عرضی گسترده و حجیم  
ب ارتباط نزدیک قدرت انقباضی با غلظت کلسیم خارج سلولی  
ج ذخایر کلسیم داخل سلولی غنی و فراوان  
د آزادسازی کلسیم داخل سلولی القاشده با کلسیم ورودی

موضوع	تعداد سوالات در آزمون‌های دو سال اخیر	نوع سوالات
معم	۸	عضله صاف

شروع انقباض:

در عضله‌ی اسکلتی ☞ با اتصال کلسیم به تروپونین C

ولی در عضله‌ی صاف ☞ با اتصال کلسیم به کالمودولین (پروتئین شبه تروپونین).

بیا نحوه‌ی انقباض عضله‌ی صاف رو دوره کنیم :

۱- کلسیم به کالمودولین وصل میشه.

۲- کمپلکس کلسیم - کالمودولین، آنزیم میوزین کیناز رو فعال می‌کنه.

۳- آنزیم میوزین کیناز یکی از زنجیره‌های سبک میوزین به نام زنجیره‌ی تنظیم کننده رو فسفوریله می‌کنه.

۴- سر میوزین به اکتین وصل میشه.

۵- انقباض

بعدشم که باید شل بشه، با پایین آمدن غلظت کلسیم، کل فرآیند انقباض معکوس می‌شود.

که برای توقف کامل چرخه و پایان دادن به انقباض باید آنزیم میوزین فسفاتاز، فسفات را از زنجیره جدا کند. یه پروتئینی که به پایین اومدن غلظت کلسیم کمک میکنه کالسکوئسترینه.

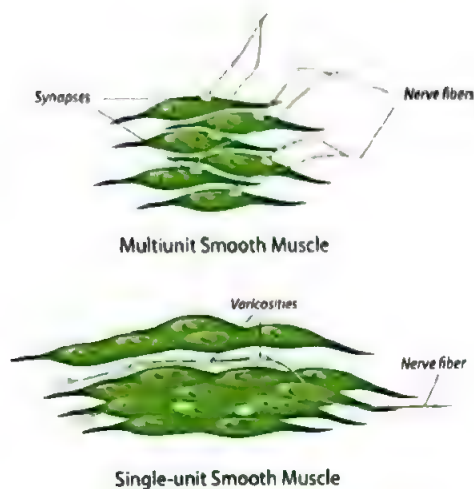
سوال	۲۲	۲۳	۲۴
پاسخ	ب	الف	ج

کالکوسترین پروتئینی در شبکه‌ی سارکوپلاسمیک عضلات اسکلتی و مخطط است که در پایان انقباض و هنگامی که کلسیم به داخل شبکه باز می‌گردد به تغلیظ کلسیم در شبکه کمک می‌کند.

حالا کلا چند نوع عضله صاف داریم؟

۱- عضله صاف چند واحدی

۲- عضله صاف تک واحدی



عضله‌ی صاف چند واحدی: هر فیبر (سلول) یا چند عدد از آن‌ها توسط یک پایانه عصبی کنترل می‌شوند و ویژگی مهم آنها این است که هر واحد می‌تواند مستقل از سایر واحدها منقبض شود. پایانه عصبی را دریافت می‌کند. سطح خارجی این سلول‌ها را لایه‌ی نازکی از ماده شبه غشای پایه (مخلوطی از کلاژن ظریف و گلیکوپروتئین) می‌پوشاند و هر سلول را نسبت به سلول‌های دیگر عایق می‌کند. تنظیم عملکرد این

نوع عضلات عمدتاً برعهده‌ی تکانه‌های عصبی است. مثال: عضله‌ی مژگانی چشم، عضله‌ی عنبیه، عضله‌ی راست کننده مو.

عضله‌ی صاف تک‌واحدی (عضلات احشایی): توده‌ای از چند صد تا چند هزار عضله‌ی صاف است که با هم و به شکل یک واحد منقبض می‌شوند. همچنین بین غشای سلول‌های مجاور gap junctionهای متعددی وجود دارند که باعث انتقال پتانسیل عمل از یک سلول به سلول مجاور می‌شود. توده‌های عضلانی همگی تحت کنترل یک عصب اتونوم هستند. محرک‌های غیرعصبی نقش عمده‌ی کنترل عضله‌ی صاف تک واحدی را بر عهده دارند دیواره روده، مجاری صفراوی، حالب، عروق خونی.

بریم تستاشم بزنیم، مبحث سبکیه:

۱- تفاوت سلول عضلانی صاف با سلول عضلانی اسکلتی چیست؟ (درمان پزشکی و پزشکی - آذر ۹۸)  
تولید پتانسیل عمل در عضلات صاف اساساً وابسته به فعالیت کانال‌های سدیمی وابسته به ولتاژ است.  
کانال‌های کلسیمی وابسته به ولتاژ فقط در عضلات صاف در تولید پتانسیل عمل نقش دارند.  
در عضله‌ی اسکلتی، امواج پتانسیل آهسته موجب تولید خودبه‌خودی پتانسیل عمل می‌شود.  
در عضله‌ی اسکلتی، ورود کلسیم مستقیماً موجب برهم کنش اکتین و میوزین می‌شود.

۲- تفاوت انقباض سلول عضلانی صاف با سلول عضلانی اسکلتی چیست؟ (درمان پزشکی و پزشکی فردا ۹۸)  
طولانی بودن کسر زمان اتصال پل عرضی به اکتین در سلول‌های عضلانی صاف  
پایین بودن انرژی لازم برای انقباض در عضله‌ی اسکلتی  
شروع سریع روند انقباض و شل شدن عضله‌ی صاف  
وابستگی شروع انقباض به یون کلسیم خارج سلولی در عضلات اسکلتی

**پاسخ** در عضلات صاف پتانسیل عمل هم از طریق کانال‌های ولتاژی و هم کانال‌های لیگاندی میتونه ایجاد بشه؛ چون که عضلات صاف علاوه بر تکانه‌های عصبی از طریق محرک‌های غیر عصبی مثل هورمون‌ها یا سایر مواد هم تحریک میشن.  
یه نکته‌ای که کلا راجع به عضلات زیاد سوال میدن اینه که انقباض عضله‌ی اسکلتی برخلاف عضله‌ی قلبی و صاف به غلظت کلسیم خارج سلولی بستگی نداره! در آخر گزینه ب همین سوالو به عنوان نکته حفظ کن.

**پاسخ** ازونجایی که عضله اسکلتی رو خوب بستیم تفاوتای این دو تا رو اگه بدونی واقعا کمکت میکنه فرایند انقباض عضله صاف هم بهتر یاد بگیری:  
تفاوت انقباض عضله‌ی صاف و اسکلتی:

۱) فعالیت آنزیم میوزین ATPase در عضله‌ی صاف کندتر است ☹ دوره‌ی انقباض طولانی‌تر ☹ حداکثر نیروی انقباضی بیشتر ☹ صرف انرژی کمتر (چون ATP کمتر تجزیه می‌شود)

نکته: همین کندتر بودن فعالیت ATPase باعث می‌شود سر میوزین و اکتین با صرف انرژی کمتر ولی به مدت طولانی‌تری به هم متصل بمانند و به این مکانیسم در عضله‌ی صاف، مکانیسم قفل شدن (Latching) می‌گویند. نتیجه‌ی پدیده‌ی چفت شدن، افزایش زمان انقباض است.

سؤال	۱	۲	
پاسخ	ب	الف	

۲) عضله‌ی صاف نسبت به عضله‌ی اسکلتی کوتاه‌تر می‌شود.

۳) در عضله‌ی صاف نسبت به عضله‌ی اسکلتی شروع انقباض و شل شدن عضله آهسته‌تر است و طولانی‌ترین زمان پتانسیل عمل را دارد.

۴) انقباض در عضله‌ی اسکلتی منحصراً توسط دستگاه عصبی فعال می‌شود، در حالی که در عضله‌ی صاف سیگنال‌ها از جمله محرک‌های یونی و کششی فیبر نیز در انقباض مؤثرند.

برای مثال افزایش ناگهانی حجم مایع در مثانه، عضله‌ی صاف را در دیواره‌ی مثانه می‌کشد و فشار مثانه را بلافاصله افزایش می‌دهد، با این حال یک دقیقه بعد، علی‌رغم تداوم کشش دیواره‌ی مثانه، فشار به میزان اولیه باز می‌گردد. ۵) میانجی‌ها در عضله‌ی صاف نوراپی‌نفرین و استیل‌کولین است؛ در حالی که در عضله‌ی اسکلتی فقط استیل‌کولین است.

۶) شروع انقباض در عضله‌ی اسکلتی وابسته به ارتباط بین کلسیم و تروپونین بوده؛ در حالی که در عضله‌ی صاف شروع انقباض وابسته به کلسیم - کالمودولین است.

**پاسخ** فعالیت آنزیم میوزین ATPase در عضله‌ی صاف کندتره که باعث آهسته‌تر بودن سیکل پل‌های عرضی میوزین میشه. فعالیت کندتر این آنزیم میوزین ATPase در عضله‌ی صاف باعث تأخیر در شروع، طولانی بودن انقباض و نیروی انقباضی بالا در عضله صاف میشه.

یه مدل سوال که بهش گیر دادن این دوساله راجع به سرعت انقباض عضله صافه؛ سوال بعدی رو ببین:

**پاسخ** کلا انقباضات عضله صاف با دو تا آنزیم کلیدی کنترل میشه، شروع با میوزین کیناز و پایان با میوزین فسفاتاز.

سرعت انقباض عضله تحت‌تأثیر فعالیت این دو تا آنزیمه، هرچقدر هردوشون فعال تر باشن اون سیکل‌های پل عرضی با فرکانس بیشتری انجام میشن (سریع فعال میشن و همچنین سریع غیر فعال بنابراین تعداد سیکل‌ها میره بالا) و انقباض عضله سریع‌تر انجام میشه.

**پاسخ** چیزی که باید بدونی اینه که امواج پتانسیل آهسته که اینجا نمودارشو کشیده توی عضلات صاف احشایی که تک واحدی هم هستن ایجاد میشن. اصلاً همین امواج توی جدار دستگاه گوارش مثل معده و روده به حرکات گوارشی کمک میکنن اگه یادت باشه.

۳- دلیل احتمالی چرخش آهسته پل‌های عرضی میوزین در سلول‌های عضلاتی صاف چیست؟ (پزشکی آبان ۱۳۰۰)

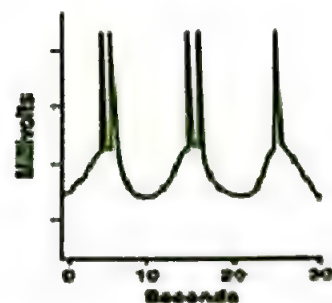
- الف) فعالیت ATPase کمتر سر پل‌های عرضی
- ب) تخریب بیش از حد ATP طی انقباض
- ج) ورود یون کلسیم از غشای پلاسمایی
- د) فعال شدن سریع میوزین فسفاتاز

۴- وقتی آنزیم‌های میوزین کیناز و میوزین فسفاتاز در سلول‌های ماهیچه صاف هر دو به شدت فعال می‌شوند، کدام مورد زیر صحیح است؟ (پزشکی آبان ۱۳۰۰)

- الف) فرکانس چرخش سرهای میوزین بیشتر است.
- ب) سرعت انقباض کاهش می‌یابد.
- ج) سرهای میوزین به رشته‌اکتین چسبیده باقی می‌مانند.
- د) نیروی استاتیک انقباضی کاهش می‌یابد.

۵- پتانسیل عمل نمایش داده شده در شل زیر، در کدام نوع سلول عضلاتی قابل ثبت است؟ (پزشکی شهریور ۹۹)

- الف) اسکلتی
- ب) قلبی
- ج) صاف چند واحدی
- د) صاف تک واحدی



سؤال	۳	۴	۵
پاسخ	الف	الف	د

۶- کار زنجیره سبک میوزین کیناز در فیبرهای عضلانی صاف چیست؟ (پزشکی شهریور ۱۳۰۰)  
**الف** در حضور کالمودولین، زنجیره سبک میوزین را برای القاء انقباض دفسفریله می‌کند.  
**ب**  $Ca^{2+}$  / calmodulin زنجیره سبک میوزین را در حضور برای تولید انقباض عضلانی فسفریله می‌کند.  
**ج** زنجیره سبک میوزین فسفاتاز را برای شروع شل شدن فعال می‌کند.  
**د** فسفات را از زنجیره تنظیم کننده حذف می‌کند و از این طریق انقباض عضلانی را آغاز می‌کند.

۷- در کدام شرایط، سرعت انقباض عضله صاف بیشتر است؟ (دندان پزشکی فروردین ۱۳۰۰)  
**الف** هر دو آنزیم میوزین کیناز و میوزین فسفاتاز قویاً فعال شوند.  
**ب** فقط آنزیم میوزین کیناز فعال شود.  
**ج** فقط آنزیم میوزین فسفاتاز فعال شود.  
**د** هر دو آنزیم میوزین کیناز و میوزین فسفاتاز غیرفعال شوند.

۸- کدام مورد علت تأخیر در شروع، طولانی بودن انقباض و نیروی انقباضی بالا در عضله صاف است؟ (پزشکی اسفند ۹۹)  
**الف** بازجذب آهسته یون‌های کلسیم بعد از انقباض  
**ب** نیاز به انرژی بیشتر  
**ج** نحوه قرار گرفتن فیلانتهای اکتین و میوزین  
**د** سرعت آهسته‌تر سیکل پل‌های عرضی میوزین

۹- در صورت فعالیت شدید هر دو آنزیم میوزین کیناز و میوزین فسفاتاز در عضله صاف، کدام مورد در خصوص انقباض عضله صحیح است؟ (دندان پزشکی شهریور ۹۹)  
**الف** فرکانس زیاد چرخه پل عرضی  
**ب** توقف سیکل انقباضی در حال استراحت  
**ج** کاهش شدید مصرف انرژی  
**د** انقباض تونیک طولانی

۱۰- در کدام مورد، تفاوت بین عضله صاف و اسکلتی به درستی بیان شده است؟ (پزشکی اسفند ۱۳۰۰)  
**الف** فعالیت ATP آزی در بخش سر پل‌های عرضی عضله صاف کمتر است.  
**ب** سرعت فعالیت چرخه عملکرد پل‌های عرضی در عضله صاف سریع‌تر است.  
**ج** برای ایجاد یک تانسین ثابت، عضله صاف انرژی بیشتری مصرف می‌کند.  
**د** وابستگی عضله صاف به یون کلسیم خارج سلولی کمتر از عضله اسکلتی است.

**پاسخ** ابتدای درسنامه برات توضیح دادم فرایند انقباض عضله صاف، همونجا هم گفتم که آنزیم میوزین کیناز یکی از زنجیره‌های سبک میوزین به نام زنجیره‌ی تنظیم کننده رو فسفریله می‌کنه.

**پاسخ** به توضیحات سوال ۴ مراجعه کن، وقتی هردوی آنزیم‌های میوزین کیناز و میوزین فسفاتاز به شدت فعال بشن سرعت انقباض عضله صاف میره بالا.

**پاسخ** توضیحات سوال ۳ پاسخ این سوال رو هم بهت میده. چون سیکل پل‌های عرضی تو عضله صاف کم فرکانسه پل‌های عرضی مدت بیشتری متصلن و این داستان باعث نیروی انقباض بالا و طولانی شدن انقباض میشه، البته همین عامل باعث کند بودن شروع انقباض این عضله هم هست.

**پاسخ** این سوال مشابه سوال چهاره. دیگه از میزان تکرار این نکته فک کنم کامل فهمیدی چقدر تو این فصل نکته مهمیه، برای بار چندم در صورت فعالیت شدید هر دو آنزیم میوزین کیناز و میوزین فسفاتاز فرکانس پل‌های عرضی بالا میره.

**پاسخ** طبق پاسخ سوال ۲ جوابش میشه الف. یه جدول خوبم اینجا برای مرور برات گذاشتم:

ویژگی‌ها	عضله‌ی صاف	عضله‌ی اسکلتی
فعالیت میوزین ATPase	کندتر - انقباض طولانی‌تر - صرف انرژی کمتر	تندتر - انقباض کوتاه‌تر - صرف انرژی بیشتر
کوتاه شدن طی انقباض	بیشتر	کمتر
سرعت انقباض و استراحت	کند	تند
استرس-ریلکسیشن	دارد	ندارد
میانجی‌ها	نوراپی نفرین- استیل کولین	استیل کولین
شروع انقباض	با کلسیم-کالمادولین	با کلسیم-تروپونین
دامنه‌ی پتانسیل عمل	کمتر	بیشتر

سوال	۶	۷	۸	۹	۱۰
پاسخ	ب	الف	د	الف	الف



## نکات پرتکرار

فیزیولوژی غشاء، عصب و عضله

انتقال مواد از خلال غشای سلول

(۱) انتقال فعال اولیه، ثانویه و انتشار تسهیل شده اشباع پذیرند (همگی به پروتئین حامل نیاز دارند) ولی انتشار

ساده اشباع پذیر نیست.

(۲) انتقال گلوکز و سدیم از غشا از نوع هم انتقالی است.

(۳) انتقال الکترولیت انتشار ساده می باشد زیرا الکترولیت در پرزیست

(۴) اسمز:

مقدار اسمولالیت فون، ۳۰۰ میلی اسمول

یک میلی اسمول از هر ماده فشاری معادل ۱۹.۳ میلی متر جیوه ایجاد می کند.

اساس کار اسمز تعداد ذرات است نه اندازه، وزن یا بار الکتریکی آن ها در نتیجه هر یک مول  $\text{CaCl}_2$  به صورت

تفکیک ۳ یون آزاد تولید می کند یعنی نسبت به همان میزان گلوکز (با یک ذره) و سدیم کلرید (با دو ذره)

اسمولالیت بیشتری دارد.

(۵) پمپ سدیم-پتاسیم:

وظیفه این پمپ ایجاد ولتاژ الکتریکی منفی درون سلول و ایجاد اختلاف پتانسیل غلظت سدیم و پتاسیم درون و

بیرون سلوله

پمپ از نوع الکتروژنیکه

باعث بالا رفتن فعالیت مبارله کمر سدیم-کلسیم در سطح سلول قلبی میشه

اگر توسط دارو مهار بشه، سلول به قاطر اسمز متورم میشه

(۶) انتشار تسهیل شده:

عبور یون ها یا مولکول ها از طریق کانال های پروتئینی و یکی از راه های ورود گلوکز به داخل سلول

حد اکثر سرعت انتقال را دارد.

همانند انتشار ساده، انتقال مواد در جهت گرادیان غلظتی (و بدون مصرف ATP) صورت می گیره

عامل محدود کننده انتشار تسهیل شده  $V_{max}$  یا زمان مورد نیاز برای بازگشت پروتئین حامل به فرم اولیه شده

(۷) انتشار ساده و عوامل موثر بر آن: کاهش ضخامت غشا و اندازه ی ذره سبب افزایش میزان انتشار میشه

(۸) تجویز سرم نمکی ۰.۹٪ یا نرمال سالین به دلیل ایزوتونیک بودن سلول ها را دچار تغییر مهم نمی کند

پتانسیل غشا و پتانسیل عمل

(۱) ۳ مزیت اصلی فیبرهای عصبی میلین دار



## نکات پرتکرار

سرعت هدایت بالا

مفقت انرژی در هدایت پتانسیل و کاهش متابولیسم سلول عصبی

رپولاریزاسیون با جابه‌جایی تعداد یون کمتر

کاهش ظرفیت فانی غشا

(۲) کانال‌های پتاسیمی

هایپرپلازی متعاقب: تأخیر در بسته شدن کانال‌های پتاسیمی در انتهای رپولاریزاسیون

فروج پتاسیم از کانال وابسته به ولتاژ: تسریع در سرعت رپولاریزاسیون

پتانسیل انتشار پتاسیم بیشترین تأثیر را در پتانسیل استراحت (منفی شدن) دارد و پتانسیل استراحت سلول

نزدیک به پتانسیل تعادلی یون پتاسیم است.

مداکثر تراوایی غشا به پتاسیم: اواسط رپولاریزاسیون

(۳) افزایش غلظت خارج سلولی کلسیم باعث افزایش ولتاژ آستانه و تأخیر در تمریک سلول می‌شود.

(۴) افزایش غلظت خارج سلولی پتاسیم باعث افزایش تمریک‌پذیری سلول عصبی، کاهش نفوذپذیری غشا به

یون پتاسیم و کاهش دامنه‌ی پتانسیل می‌شود.

(۵) در رپولاریزاسیون نفوذپذیری غشا به پتاسیم از سدیم بیشتره

(۶) مداکثر کندآکتناس یون سدیم در زمان رپولاریزاسیون اتفاق می‌افتد.

(۷) در قله‌ی پتانسیل عمل، پتانسیل غشا به پتانسیل تعادلی سدیم نزدیک‌تره

(۸) کانال دریچه‌دار سدیمی وابسته به ولتاژ ۲ دریچه‌داره

یکی در خارج که دریچه فعالسازی نام دارد.

یکی در نزدیکی داخل کانال که دریچه‌ی غیرفعالسازی نامیده می‌شود.

در مرحله رپولاریزاسیون، دریچه فعالسازی سدیم باز و دریچه غیرفعالسازی بسته است.

علت مرحله‌ی رپولاریزاسیون باز شدن کانال سدیمی است.

(۹) در حالت استراحت نفوذپذیری غشای سلول عصبی نسبت به پتاسیم ۱۰ برابر بیشتر از سدیم است.

(۱۰) دلیل مرحله‌ی تمریک ناپذیری مطلق غشای سلول، غیرفعال شدن کانال‌های سدیمی و کلسیمی است.

(۱۱) بیشترین مقدار تراکم کانال‌های سدیمی وابسته به ولتاژ در تپه‌های آکسونی است.

## نکات پرتکدار

عضله اسکلتی،

(1)

اثرات	مهارکننده ها و محرک های پروتئین های غشایی
آهسته شدن روند فعال شدن کانال Na، افزایش ولتاژ آستانه، تأخیر در تحریک	افزایش کلسیم خارج سلولی
اثر بر دریچه ای فعال سازی Na و کاهش تحریک پذیری	پروکالین، تتراکالین، لیدوکالین
تحریک پذیر کردن سلول (بروز پتانسیل عمل)	آنیون خارج سلولی (فسفات آلی، پروتئین بار منفی، ...)
"	پتاسیم خارج سلولی
شبیه استیل کولین مقاوم به استیل کولین استراز (سفتی عضلات)	متاکولین، کارباکول، نیکوتین
بلاک کننده ی گیرنده استیل کولین	داروهای کورار
بستن کانال پتاسیم	تترا اتیل آمونیوم
بستن کانال سرب	تترا دنتوکسین
مهار استیل کولین استراز (اسپاسم)	نئوستیگمین، فیزوستگمین، دی ایزپروپیل فلوئورو استات (گاز جنگی)
فود ایمنی علیه گیرنده های استیل کولین	بیماری میاستنی گراویس

(۲) تار عضلانی سریع (سفید یا نوع ۲)

قطر و بلند

شبکه آندوپلاسمی گسترده

آنزیم کلوکولیتیک فراوان تر نسبت به تار قرمز

ATPase rate بالا

(۳) تار عضلانی قرمز (آهسته یا نوع ۱)

عروق فراوان

میوگلوبین فراوان

میتوکندری گسترده

ATPase rate پایین

(۴) هایپر تروفی باعث افزایش تعداد اکتین و میوزین در عضله اسکلتی میشه

## نکات پرتکرار

- (۵) تالسیون عضله‌ی مخطط ناشی از واکنش آلکالین و میوزینه
- (۶) اتصال ATP به میوزین سبب جدا شدن میوزین از آلکالین می‌شود.
- (۷) گیرنده‌ی دی‌هیدروپیپریدینی باعث باز شدن کانال کلسیمی ریانورینی در توپول عرضی می‌شود؛ پس مهار این گیرنده در عضله اسکلتی سبب مهار چفت شدن تحریک انقباض می‌شود.
- (۸) باز شدن کانال‌های سریعی وابسته به لیگاند عامل ایجاد کننده‌ی پتانسیل صغفه انتهایی
- (۹) از صغفه پایانی (EPP) کدر عبور نمی‌کند.
- (۱۰) استیل کولین استراز با حذف سریع استیل کولین از تحریک مداوم اتصال عصبی-عضلانی جلوگیری می‌کند و ننوستیگمین داروی مهارکننده‌ی این آنزیم است.
- (۱۱) وظیفه‌ی پروتئین تیتین در سارکومر ثابت نگه داشتن میوزین در وسط سارکومر
- (۱۲) ورود یون کلسیم به پایانه‌ی عصبی سبب آزاد شدن استیل کولین از پایانه می‌شود.
- (۱۳) باز شدن کانال استیل کولین بیشترین، اصلی‌ترین و ابتدایی‌ترین عامل هدایت یون مربوط به سریعه که بعرض دپولاریزاسیون انجام می‌شود.
- (۱۴) ننوستیگمین و فیزوستیگمین با غیر فعال کردن آنزیم استیل کولین استراز و دی‌ایزوپروپیل فلونوروفسفات، باعث تحریک فیبر عضلانی می‌شوند.
- (۱۵) در بیماری میاستنی گراویس به دلیل تقریب کانال ach فلج عضلانی رخ می‌دهد.  
عضله صاف؛
- (۱) میوزین فسفاتاز عامل توقف روند انقباض عضله‌ی صافه
- (۲) نقش کالمودولین در عضله صاف مشابه ترپونین C در عضله اسکلتی است.
- (۳) فسفریله شدن سر میوزین به واسطه‌ی کیناز شروع کننده‌ی انقباض در عضله‌ی صاف است.
- (۴) اتصال کلسیم به کالمودولین باعث انقباض عضله‌ی صاف و افزایش فعالیت کیناز زنیره‌ی سبک میوزین می‌شود
- (۵) تداوم انقباض عضله‌ی صاف به انرژی اندکی نیاز دارد.
- (۶) وقتی آنزیم‌های میوزین کیناز و میوزین فسفاتاز در سلول‌های ماهیچه صاف هر دو به شدت فعال می‌شوند، فرکانس سرپل‌های عرضی افزایش می‌یابد.
- (۷) ATPase عضله صاف کدرتر از ATPase عضله اسکلتیه که باعث آهسته‌تر بودن سیکل پل‌های عرضی میوزین می‌شود که فعالیت کدرتر این آنزیم میوزین ATPase در عضله‌ی صاف باعث تأخیر در شروع، طولانی بودن انقباض و نیروی انقباضی بالا در عضله صاف می‌شود.

فصل سوم: قلب

مباحثات	تعداد سوالات در آزمون های دوره های المپیاد	نوع سوالات
فیزیولوژی	۲۶	عضله قلبی

رسیدیم به عضله قلبی، خوبی این مبحث میدونی چیه؟ اینه که وقتی میخونی مطمئنی حتما قراره تو علوم پایه ازش سوال ببینی. پس همه حواستو بده به من که ببندیش بحثو.

پتانسیل عمل سلول قلبی یه ذره خاصه، فعلا یه خلاصه ای ازش داشته باشیم اینجا، هر مرحله ای که خوندی یه نگاه به همون مرحله تو شکل بنداز بعد برو مرحله بعدی:

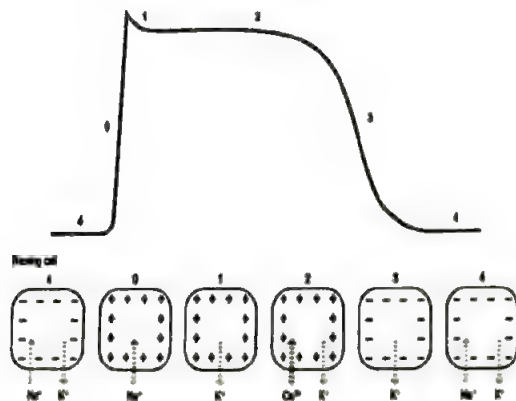
فاز صفر  $\hookrightarrow$  دپلاریزاسیون سریع به دنبال باز شدن کانال های سدیمی سریع و ورود مقدار زیادی سدیم.

فاز یک  $\hookrightarrow$  رپلاریزاسیون ابتدایی به دنبال بسته شدن کانال های سدیمی. در این مرحله کانال های پتاسیمی وابسته به ولتاژ آرام آرام شروع به باز شدن می کنند ولی اغلب تا اواخر کفه و شروع فاز سه باز نخواهند شد تا یک رپلاریزاسیون کامل را در فاز سه ایجاد کنند  $\hookrightarrow$  بلافاصله بعد از آغاز پتانسیل عمل تراوایی غشای عضله ی قلبی برای  $K^+$  تقریباً به میزان ۸۰٪ کاهش می یابد که این عامل سبب طولانی شدن پتانسیل عمل در عضله ی قلبی می شود.

فاز دو  $\hookrightarrow$  ایجاد کفه به دنبال باز شدن دریچه های آهسته ی کلسیمی - سدیمی و ورود تعداد زیادی یون کلسیم و سدیم.

فاز سه  $\hookrightarrow$  وقوع رپلاریزاسیون آهسته به دنبال بسته شدن کانال های کلسیمی در انتهای کفه و خروج پتاسیم از کانال های وابسته به ولتاژ پتاسیم.

فاز چهار  $\hookrightarrow$  همون فاز استراحت و پایه سلول عضله قلبیه



حالا که یه چیزی از پتانسیل عمل دستمون اومد بریم سراغ دوره قلبی:

برای درک کردن وقایع دوره قلبی تو بطن نمودار حجم- فشار خود بطن خیلی مفیده، اینجا هم وقتی داری توضیحات و میخونی یه چشمت به عکس باشه یه چشمت به متن:

مرحله I (پر شدن بطن)  $\hookrightarrow$  خون گیری و  $\uparrow$  حجم بطن ها

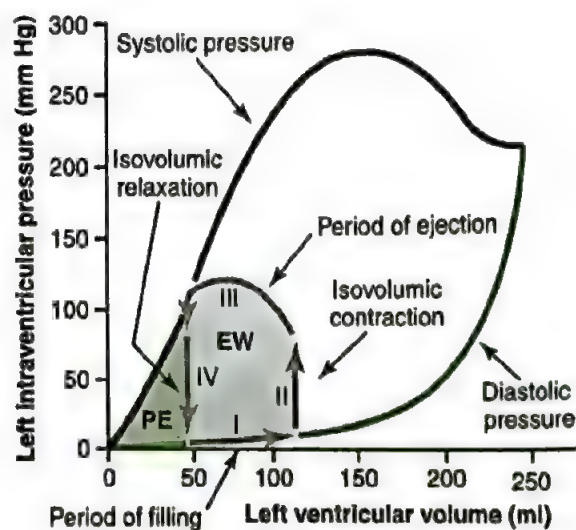
خون گیری بطن ها بعد از پایان سیستول و افت فشار داخل بطنی در سه مرحله رخ می دهد. در یک سوم ابتدایی دیاستول، پر شدن سریع بطن ها (Rapid filling of ventricles) را داریم که به علت افت فشار بطنی و فشار بالاتر دهلیزها، دریچه های

دهلیزی - بطنی باز و خون با فشار و سریع داخل بطن می‌شود. در این زمان بیشترین حجم خون در عروق کرونر وجود دارد. در یک سوم میانی دیاستول مقدار کمی خون به‌طور مستقیم از ورید به دهلیز و سپس به بطن‌ها می‌ریزد که به این مرحله دیاستاز می‌گوییم. تا اینجای کار ۸۰٪ خون به بطن‌ها ریخته شده است، در یک سوم آخر هم با انقباض دهلیزها، ۲۰٪ باقی‌مانده وارد بطن می‌شود. به همین دلیل در صورت ناکارآمدی دهلیزها مشکل جدی‌ای ایجاد نمی‌شود؛ مگر اینکه فرد به فعالیت بدنی شدید بپردازد که در این صورت دچار علائم حاد نارسایی قلبی می‌شود.

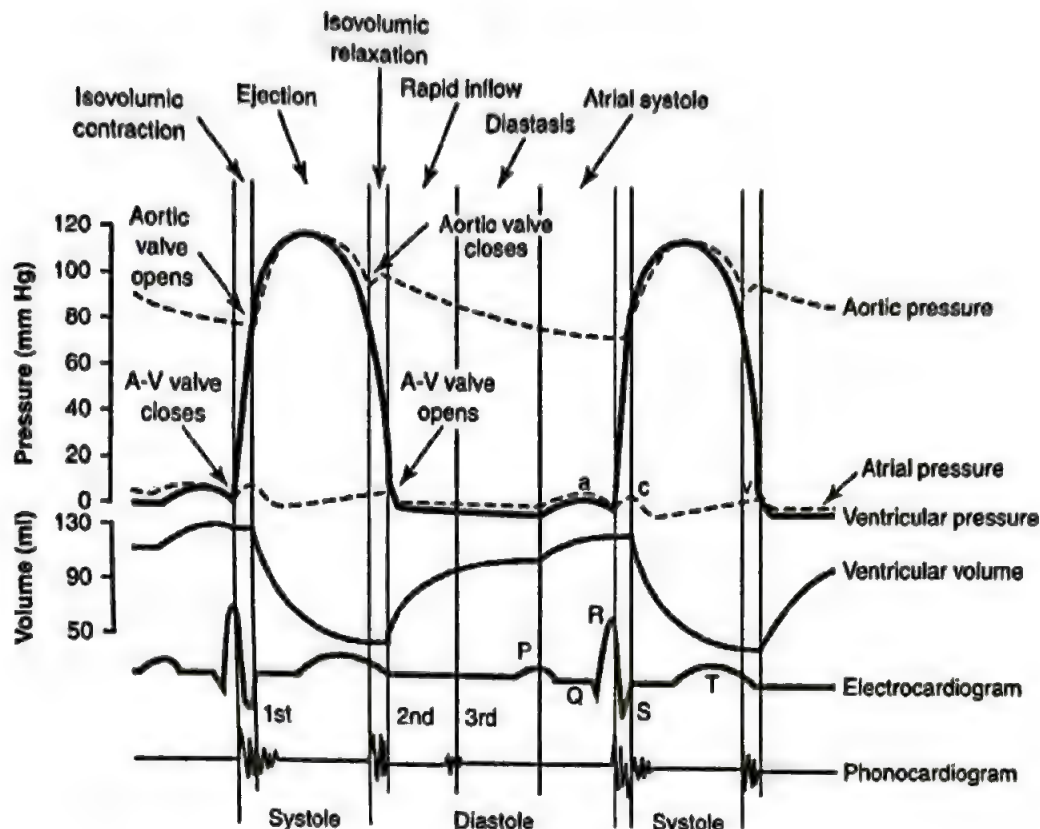
مرحله II (انقباض ایزوولومیک)  $\nabla$   $\uparrow$  فشار داخل بطن (تا رسیدن و غلبه بر فشار آنورت و سرخرگ ریوی برای باز کردن دریچه) بدون تغییر حجم در حالی که تمام دریچه‌ها بسته‌اند. (حد فاصل بسته شدن دریچه‌ی دهلیزی - بطنی تا باز شدن دریچه‌ی آنورت) در این مرحله بیشترین حجم خون در بطن موجود است. در واقع در این مرحله عضلات بطن شروع به انقباض می‌کنند و به خون موجود در بطن فشار وارد می‌کنند، همین افزایش فشار بلافاصله دریچه دهلیزی بطنی را می‌بندد. در این لحظه تمام دریچه‌های منتهی به بطن بسته هستند و خون نمیتونه خارج بشه پس حجم خون موجود در بطن نمیتونه تغییری بکنه و انقباض ایزوولومیک یا انقباض با حجم ثابت داریم، اینجوریه که فشار تو بطن هی بالا و بالاتر میره تا جایی که به فشار سرخرگی غلبه کنه و دریچه سینی رو با فشار زیاد باز کنه.

مرحله III (تخلیه)  $\nabla$  وقتی فشار بطن چپ اندکی بالاتر از ۸۰ و فشار بطن راست اندکی بالاتر از ۸ میلی‌متر جیوه برود، موجب باز شدن دریچه‌های خروجی قلب می‌شود و خون به خارج بطن‌ها می‌ریزد، ۷۰٪ در جریان یک سوم ابتدایی (تخلیه‌ی سریع) و ۳۰٪ مابقی در جریان دو سوم بعدی (تخلیه‌ی آهسته) خارج می‌شود؛ پس بیشترین فشار آنورت که در انتهای سیستول بطنی وجود داره، با انتهای مرحله‌ی تخلیه آهسته هم‌زمانی داره. حداقل فشار آنورت هم کمی پس از سیستول دهلیزی دیده می‌شود.

اینو یادت باشه در نهایت که بیشترین نوسانات فشار خون در یک دوره‌ی قلبی مربوط به بطن چپ است.



به شکل دیگه داریم که شکل خیلی خوبیه و اینم تو فهم دوره قلبی خیلی کمکت میکنه:



پیشنهاد من اینه که برای اینکه بهتر بفهمی به دور وقایع بطن رو اینجا هم از طریق ارتباط دادن وقایع نمودار فشار بطنی به وقایع نمودار حجم بطنی تحلیل کن بعد بریم جلو. حواست باشه که این نمودار محور افقیش زمانه و با اون نمودار قبلی که دیدی کاملاً متفاوت. اگر به نمودار حجم بطنی دقت کنی در یک سوم ابتدایی دیاستول بخش اعظم خون وارد بطن میشه. اصلاً به خاطر همین به این فاز، فاز پرشدن سریع هم میگن.

یه نمودار فشار آئورتی اینجا داریم که یه نکته ازش بدونی خوبه:

با توجه به شکل پس از پایان سیستول هنگامی که دریچه آئورت بسته می‌شود، یک دندان (incisura) در منحنی فشار آئورت به‌وجود می‌آید. دلیل این دندان، این است که خون بلافاصله قبل از بسته شدن دریچه برای مدت کمی به سمت عقب برمی‌گردد و سپس جریان رو به عقب آن به صورت ناگهانی متوقف می‌شود.

یکی دیگه از قسمتهای مهم این نمودار مربوط به فشار دهلیزیه که سه تا موج مهم داره موج a و c و v

a ناشی از انقباض دهلیزهاست.

c ناشی از برجسته شدن دریچه‌های دهلیزی - بطنی به داخل دهلیزها و یه ذره هم برگشت خون با انقباض بطن‌ها به داخل دهلیزهاست (در شروع انقباض بطن‌ها). با توجه به شکل موج c زمانی ایجاد می‌شود که فشار آئورتی حداقل است.

v ناشی از ورود خون از وریدها به درون دهلیزهاست (در اواخر انقباض بطن‌ها که هنوز دریچه‌های دهلیزی بطنی بسته‌اند).

گانوگ میگه: موج v افزایش فشار در دهلیز را قبل از باز شدن دریچه‌های دهلیزی بطنی حین دیاستول نشان می‌دهد.

ایم از دهلیز، حالا بیا پایین پایین شکل، نمودار صداهای قلبی رو ببینیم؟ چهارتاصدای قلبی داریم:

۱) صدای اول: صدای بسته شدن دریچه‌های دهلیزی - بطنی (هنگام انقباض بطن‌ها) که فرکانس این صدا کم (صدای بم) ولی نسبتاً طولانی است.

۲) صدای دوم: صدای بسته شدن دریچه‌های آئورتی و پولمونری (در پایان سیستول) که فرکانس این صدا از اولی بیشتر (صدای زیرتر) ولی مدت‌ش کمتر است.

۳) صدای سوم: همزمان با پرشدن سریع بطن‌ها در اثر ارتعاش جدار بطن‌ها (در یک‌سوم میانی دیاستول یا همان دیاستاز).

۴) صدای چهارم: به‌خاطر انقباض دهلیزها و ارتعاشی که به دنبالش در بطن‌ها ایجاد می‌شود (در یک‌سوم انتهایی دیاستول). صدای چهارم در افراد پیر شنیده نمی‌شود ولی قابل ثبت است. در حالی که در افراد جوان هم شنیده و هم ثبت می‌شود. ارتعاش دیواره‌ی بطن‌ها نخود آتش هر چهار صدای قلب است. اصلاً به‌خاطر همین ارتعاشه که صدا میده.

با در نظر گرفتن منحنی الکتروکاردیوگرام، صدای اول قلب همزمان با کدام موج قلبی شنیده می‌شود؟

۱-T      ۲-QRS      ۳-P      ۴-U

آورین. صدای اول قلب موقع انقباض بطن هاست؛ یعنی موج QRS (با ارفاق) و قطعه ST رو داریم. البته در ادامه که الکتروکاردیوگرام رو خوندم، شیرفهم‌تر میشی.

۱- کدام ویژگی زیر در سلول‌های عضلانی

قلبی و نه در سلول‌های عضلانی اسکلتی و صاف

دیده می‌شود؟ (پزشکی ری ۹۹)

الف) اجسام متراکم

ب) تروپونین

ج) دیسک‌های بینابینی

د) کاونولا

**پاسخ** سلول‌های عضله قلبی توسط صفحات بینابینی (Intercalated discs)

از هم جدا میشن. درواقع غشاهای سلولی در محل این صفحات به هم می‌چسبند و با ایجاد Gap junction امکان تبادل سریع‌تر و راحت‌تر یون‌ها (با تاخیر ناچیز) رو فراهم میکنه.

این ساختاره باعث میشه که پتانسیل عملشون به صورت یکپارچه و همزمان توی تعداد زیادی سلول اتفاق بیفته. دیسک بینابینی مختص سلول‌های عضلانی قلبه، عضلات دیگه ندارن.

۲- چه عاملی سبب باز شدن کانال کلسیمی شبکه

سارکوپلاسمی سلول‌های عضله قلب می‌شود؟ (پزشکی

شهریور ۱۴۰۰)

الف) دیپولاریزاسیون سارکولما

ب) یون کلسیم

ج) ارتباط مکانیکی با کانال‌های کلسیمی غشاء سلول

د) دیپولاریزاسیون لوله عرضی

**پاسخ** در طی فاز کفه، کلسیم از مایع خارج سلولی وارد سلول عضله‌ی قلبی

می‌شود. این کلسیم وارد شده سبب باز شدن کانال‌های کلسیمی ریانودینی شبکه‌ی سارکوپلاسمی عضله‌ی قلبی و ورود کلسیم از شبکه به درون سیتوزول می‌گردد (صحت گزینه ب). پس عضله‌ی قلبی برای انقباض هم به کلسیم خارج سلولی و هم کلسیم داخل سلولی وابسته است. اگر کانال‌های وابسته به ولتاژ کلسیمی مهار شوند، تعداد ضربان قلب کاهش می‌یابد.

سلول عضله‌ی قلبی حداقل دو نوع کانال کلسیمی (نوع L و T) دارد، اما جریان کلسیم بیشتر از طریق کانال‌های کلسیمی نوع L ایجاد می‌شود. به‌طوری که می‌توان گفت کانال‌های کلسیمی نوع T در ایجاد پتانسیل عمل در سلول عضله‌ی قلبی نقشی ندارند.

سؤال	۱	۲	
پاسخ	ج	ب	

- ۳- کدامیک از موارد زیر از مشخصات عضله قلبی است؟ (درمان پزشکی و پزشکی آذر ۹۷- کشوری)
- الف) عضله قلب همانند عضله اسکلتی دارای شبکه‌ی سارکوپلاسمیک گسترده است.
- ب) تنها منبع تأمین کننده‌ی کلسیم طی انقباض کلسیم خارج سلول است.
- ج) مهار پمپ سدیم- پتاسیم قدرت انقباض قلب را افزایش می‌دهد.
- د) مدت دوره‌ی تحریک‌ناپذیری در آن با عضله اسکلتی یکسان است.

**پاسخ** در پایان کفه‌ی پتانسیل عمل قلب، ورود  $Ca^{2+}$  به صورت ناگهانی متوقف می‌شود و کلسیم‌هایی که داخل سلول هستند باید از سیتوزول خارج شوند که دو راه دارند؛ یا با کمک پمپ کلسیم ( $Ca^{2+}$ ) به داخل شبکه‌ی سارکوپلاسمی باز جذب می‌شوند (پمپ SERCA) و یا با کمک معاوضه‌گر سدیمی - کلسیمی روی غشا و همکاری پمپ  $Na^+/K^+ ATPase$  به خارج سلول هدایت می‌شوند. یادتونه توی فصل قلبی بهت گفتیم فعالیت پمپ سدیم- پتاسیم باعث میشه فعالیت مبادله‌گر سدیم- کلسیم در سطح سلول قلبی بالاتر بره؟ علتشم اینه که این پمپ به معاوضه‌گر سدیمی- کلسیمی روی غشاء در پایان دادن به انقباض کمک میکنه. در مورد این سؤال هم همون طور که خودت تا الان متوجه شدی اگه این پمپ از کار بیفته، عملکرد معاوضه‌گر سدیمی- کلسیمی پایین میاد، پس غلظت کلسیم داخل سلول عضله‌ی قلبی بالاتر میره! کلسیم که میدونی تو خونه «آغازگر انقباض و افزایش دهنده‌ی قدرت انقباض» صداش می‌کنن!

حالا که تا اینجا اومدی بیا این دو تا نکته رو هم که توی سؤالای زیاد تکرار شده بهت بگم. توی فصل قلبی به سری از تفاوتای عضله‌ی اسکلتی و قلبی رو اشاره کردم. حالا اینم بدون که این معاوضه‌گر سدیمی - کلسیمی مخصوص عضله‌ی قلبیه و توی عضله‌ی اسکلتی ما چنین چیزیو نداریم! و اتفاقاً عملکرد اصلی هم اینجا مربوط به همین پمپه. در فرآیند انقباض، سلول‌های قلبی از بیرون یون کلسیم گرفته‌اند؛ در نتیجه توسط معاوضه‌گر سدیمی - کلسیمی باید این کلسیم را از سلول خارج کنند ولی در فرآیند انقباض عضله اسکلتی کلسیمی از خارج سلول گرفته نشده؛ پس نیازی به معاوضه‌گر  $Ca-Na$  نیست و کلسیم تنها وارد شبکه سارکوپلاسمی می‌شود.

**پاسخ** حالا به اعداد نمودار حجم بطنی و نمودار فشار بطنی دقت کن، خودتم حال نداری من اینجا مرتب برات گذاشتم:

فاز	مرحله	تغییر حجم	تغییر فشار
I	پر شدن (۱ و ۵)	۴۵ ← ۱۱۵	۰ ← ۵
II	انقباض ایزوولومیک (۲)	x	۵ ← ۸۰
III	تخلیه (۳)	۴۵ ← ۱۱۵	۸۰ ← ۱۲۰
IV	شل شدن ایزوولومیک (۴)	x	۱۲۰ ← ۰

۴- اگر حجم خون پایان دیاستولی ۲۰۰ و حجم خون پایان سیستولی ۵۰ میلی‌لیتر باشد، میزان کسر تخلیه حدوداً چند درصد است؟ (پزشکی شهرپور ۹۹)

- الف) ۲۵
- ب) ۵۰
- ج) ۷۵
- د) ۱۵۰

سوال	۳	۴
پاسخ	ج	ج

بعضی ازین حجم‌های بطنی رو برای بررسی راحت تر نامگذاری کردن که ما باید بلد باشیم:

حجم پایان دیاستولی ⇨ حجم بطن‌ها در پایان دیاستول و خون‌گیری ⇨ معمولاً حدود 120-110ml. یه نکته ایم که هس اینه که می‌تونیم حجم پایان دیاستولی رو جایگزین فشار دهلیزی در منحنی عمل قلبی بکنیم. حجم پایان سیستولی ⇨ حجم بطن‌ها در آخر سیستول و انقباض ⇨ معمولاً حدود 40-50ml افزایش حجم پایان سیستولی به این معنی هست که قدرت انقباضی قلب کم شده.

حجم ضربه‌ای: حجمی که با هر ضربان (سیستول) از قلب خارج می‌شود. در واقع تفاوت دو تا حجم بالا! این هم از فرمول کسر تخلیه:

$$\text{کسر تخلیه (EF)} = \frac{\text{حجم ضربه‌ای}}{\text{حجم پایان دیاستول}}$$

در اینجا داریم:

حجم ضربه‌ای:  $150 - 50 = 100$  در نتیجه EF طبق فرمول بالا:  $100 / 150 = 0.75 = 75\%$  و چون به درصد خواسته عدد بدست اومده رو در ۱۰۰ ضرب می‌کنیم جواب میشه ۷۵٪ گزینه ج

۵- در صورت اختلال در عملکرد عضلات

پایپلاری در قلب کدام یک از متغیرهای زیر

افزایش می‌یابد؟ (پزشکی ری ۹۹)

حجم ضربه‌ای

بازگشت وریدی

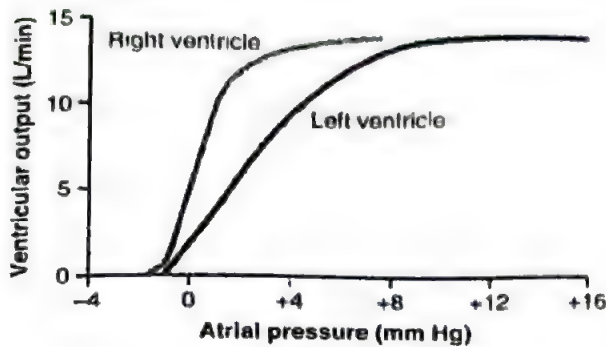
فشار آئورنی

حجم پایان دیاستولی

**پاسخ** عضلات پایپلاری به بسته شدن دریچه‌ها کمک نمی‌کنند. بلکه آن‌ها لبه‌ی دریچه‌ها را به طرف داخل بطن‌ها می‌کشند تا در جریان انقباض بطنی (که فشار خون داخل بطن داره به دریچه فشار میاره)، لبه‌ی دریچه‌ها بیش از حد به طرف دهلیزها برآمده نشود. در صورت فلج عضلات پایپلار، دریچه به شدت به طرف دهلیز برجسته می‌شود که باعث نشت شدید خون می‌شود. این نشت خون باعث میشه بعد از هر انقباض مقداری خون به داخل دهلیزها بره و در زمان انقباض دهلیزی خون بیشتری وارد بطن‌ها بشه که در نتیجه حجم پایان دیاستولی افزایش پیدا میکنه که میشه گزینه د ولی پاسخنامه زده ب: جلوتر می‌خونید که بازگشت وریدی با فشار دهلیز راست ارتباط عکس داره و چون اینجا فشار دهلیز راست بالا میره پس بازگشت وریدی کاهش پیدا میکنه (پاسخنامه غلط بودا)

سؤال	۵			
پاسخ	د			

**پاسخ**



۶- کدامیک از موارد زیر به عنوان پس بار

(After load) قلب عمل می کند؟ (پزشکی قلبی)

الف) میانگین فشار شریانی

ب) حجم پایان دیاستولی

ج) فشار پایان دیاستولی

د) فشار ورید مرکزی

به مقدار کشش عضله در هنگام شروع انقباض (فشار پایان دیاستولی) پیش بار و به مقدار فشار در شریان منشعب از بطن (فشار سیستولیک) نیز پس بار گفته می شود. (صحت گزینه الف)

وقتی فشار دهلیزی در هر طرف از قلب افزایش یابد، پیش بار هم افزایش می یابد. کار ضربه ای و برون ده بطن در دقیقه برای آن طرف تا زمانی که به مرز توان پمپ کردن بطن برسد، افزایش می یابد. در واقع قلب سعی می کند تا جایی که می تواند پمپاژ کند و واردش شده رو پمپاژ کند و از تجمع خون توی قلب جلوگیری کند. پس پیش بار ازین لحاظ مهمه، اگه خیلی زیاد باشه قلب نمیتونه همه خونی که داخلش پمپاژ کند و تجمع خون داریم و مشکلات بعدش که مباحث بعدی برات می گم.

افزایش پس بار سبب افزایش حجم پایان سیستولی و کاهش کسر تخلیه می شود. انگار قلب مجبوره خون رو در برابر فشار بسیار زیادی پمپاژ کند و زورش نمیره، پس از حجم پایان دیاستولی که در اختیار داره مقدار کمتری رو به نسبت حالت عادی میتونه پمپاژ کند و حجم پایان سیستولیش میره بالا. البته یادت باشه بالا رفتن فشار آئورت تا فشار ۱۶۰ میلی متر جیوه باعث کاهش برون ده قلبی نمیشه. در حقیقت تا زمانی که فشار آئورت از ۱۶۰ mmHg بالاتر نره، برون ده قلبی ثابت؛ اگر فشار آئورت بالاتر از این عدد بره، اون موقع برون ده قلبی یهوه کم میشه.

**پاسخ** کار قلب صرف دو مورد می شود:

۱) بخش اعظم آن صرف راندن خون از وریدهای کم فشار به شریان های پرفشار می شود که این کار را «کار حجم- فشار» می نامند.

۲) بخش کوچکی از آن صرف سرعت بخشیدن به عبور خون از درجه های ریوی و آئورتی و در واقع ایجاد انرژی جنبشی در جریان خون عبوری می شود.

۷- کدامیک از موارد زیر در بطن چپ

بیشتر از راست است؟ (دندان پزشکی آبان ۱۴۰۰)

الف) حجم ضربه ای

ب) برون ده کار ضربه ای

ج) حجم پایان دیاستولی

د) ضربان قلب

سوال	۶	۷		
پاسخ	الف	ب		

اینجا فرمولشم یاد بگیر:

کار برون ده قلب = مساحت زیر منحنی حجم - فشار = تغییرات حجم  $\times$  تغییرات فشار  
با توجه به این که نیروی پس بار بطن چپ (فشار سیستولیک آنورت) شش برابر بطن راست است، پس کار خارجی بطن چپ هم شش برابر کار خارجی بطن راست است و گزینه ب صحیح می باشد.

**پاسخ** با افزایش ضربان قلب، مدت هر چرخه ی قلبی کاهش می یابد، مدت پتانسیل عمل و سیستول نیز کاهش می یابد، اما نه به اندازه دیاستول. دقت کنید، با اینکه طول مدت سیستول کاهش می یابد اما میزان کاهش آن به اندازه دیاستول نیست و در واقع بیشتر زمان دیاستول است که تحت تاثیر قرار می گیرد.

**پاسخ** به سری عواملی هستن که روی این عملکرد قلبی تاثیر میذارن، این عوامل بعضیاش مربوط به خود قلبه و بعضیاش مربوط به بقیه بدنمون، این عوامل چیان؟

۱- مکانیسم فرانک استارلینگ (مربوط به خود قلب)

۲- تاثیر سیستم اتونوم (اینو سوال بعدی برات توضیح میدم)

۳- غلظت الکترولیت های پلاسما (مثل پتاسیم و کلسیم)

۴- تاثیر دمای بدن

مکانیسم فرانک- استارلینگ: هرچه خون ورودی به بطن ها (حجم پایان دیاستولی) افزایش یابد، عضله ی قلبی به میزان بیشتری کشیده می شود؛ در نتیجه عضله با نیروی بیشتر منقبض می شود، زیرا رشته های اکتین و میوزین به بهترین حالت در هم رفتگی خود نزدیک شده و نیروی بیشتری تولید می کنند. تو گزینه گفته کشیدگی عضله بطنی که کاملاً درسته. چون بخش عمده نیروی انقباض حاصل نیروی عضله بطنیه.

تأثیر پتاسیم و کلسیم بر قلب  $\rightarrow$  پتاسیم اضافی باعث شل شدن و اتساع قلب و کاهش ضربان قلب می شود. در واقع پتاسیم سرعت هدایت ایمپالس در قلب رو هم کاهش میده. میگن پتاسیم اصالتاً شیرازیه! زیاد شدن یون کلسیم دقیقاً برعکس پتاسیم عمل می کند و باعث افزایش قدرت انقباضی قلب می شود.

تأثیر دمای بدن روی قلب  $\rightarrow$  با یه مثال ساده بررسی می کنم. یه آدم تبار رو با یه آدم سالم مقایسه کن. کردی؟ باریکلا. کدوم قلبش تندتر می زنه؟ دلیلش اینه که با افزایش دما، نفوذپذیری غشا به یون ها زیاد شده و خود تحریکی قلب زیاد میشه

۸- با دو برابر شدن ضربان قلب، زمان سیستول به

دیاستول قلب چگونه تغییر می کند؟ (پزشکی آبان ۱۳۰۰)

الف) زمان سیستول و دیاستول بطور مساوی کم می شود.

ب) زمان سیستول بیشتر از زمان دیاستول کاهش

می یابد.

ج) زمان دیاستول بیشتر از زمان سیستول کم می شود.

د) زمان سیستول ثابت است ولی زمان دیاستول کم

می شود.

۹- کدام مورد بیانگر مکانیسم فرانک

استارلینگ قلب است؟ (دندان پزشکی قطبی)

الف) کشیده شدن جدار دهلیز راست

ب) افزایش فشار شریانی

ج) کشش دیواره ی عضلانی بطن

د) افزایش ضربان قلب

سؤال	۸	۹		
پاسخ	ج	ج		



۱۰- تحریک اعصاب سمپاتیک قلب موجب

کدام اثر می‌شود؟ (زنان پزشکی قلبی)

کاهش رهایش کلسیم از شبکه‌ی سارکوپلاسمی

کاهش هدایت الکتریکی در گره دهلیزی بطنی

افزایش حجم ضربه‌ای

برادی کاردیا

**پاسخ** تأثیر سیستم اتونوم بر قلب یکی از تشابهات مهم عضله قلبی و عضله صاف اینست که عصب‌گیری هر دو آن‌ها از سیستم اعصاب اتونوم است. اعصاب سمپاتیک فیبرهای آن در همه‌ی قلب پخش است که با ترشح نوراپی نفرین، تراوایی غشا را به یون‌های سدیم و کلسیم در فاز ۲ پتانسیل عمل افزایش می‌دهد و باعث نزدیک کردن پتانسیل استراحت گره سینوسی به سطح آستانه‌ی خود تحریکی و در نتیجه افزایش سرعت تخلیه‌ی آن، کاهش زمان هدایت از دهلیزها به بطن‌ها، افزایش تحریک‌پذیری، قدرت و ضربان قلب می‌شود.

حداکثر تحریک سمپاتیک می‌تواند ضربان قلب را به ۳ برابر و قدرت انقباض قلب را به ۲ برابر افزایش دهد. پس اثر سیستم سمپاتیک و پاراسمپاتیک روی ضربان قلب بیشتر از قدرت انقباضی قلب است. اعصاب پاراسمپاتیک فیبرهای آن بیشتر در دهلیزها حضور دارند که با تحریک استیل کولین تراوایی غشا به پتاسیم را شدیداً افزایش می‌دهد و به دنبال خروج پتاسیم از سلول‌های دستگاه هدایتی وضعیت هیپرپلاریزاسیون ایجاد می‌شود. کاهش قابلیت تحریک‌پذیری، سرعت ریتم گره سینوسی و ضربان قلب. اینجا کنترل اعصاب اتونوم روی قلبو کامل میتونی بخونی:

### تنظیم عملکرد قلب توسط اعصاب اتونوم

سیستم سمپاتیک		سیستم پاراسمپاتیک		ناحیه
اثرات	مکانیسم	اثرات	مکانیسم	
۱. سرعت تخلیه	ترشح اپی نفرین ← ↑ نفوذپذیری به یون‌های سدیم و کلسیم ← ↑ بار مثبت و تسریع روند دپلاریزاسیون و رسیدن به آستانه	۱. ↓ ریتم	ترشح استیل کولین ← ↑ نفوذپذیری به پتاسیم ← ↓ خروج پتاسیم ← ↑ بار منفی سلول و هایپرپلاریزاسیون	۱. گره SA
۲. ↑ تحریک پذیری		۲. ↓ تحریک پذیری		
۱. سرعت هدایت		↓ سرعت هدایت		۲. گره AV
۲. ↑ تحریک پذیری				
↑ قدرت انقباض	↑ نفوذپذیری به کلسیم موجب ↑ قدرت انقباضی می‌شود.	بدون اثر		۳. عضلات دهلیز
عضلات (۲ برابر)		بدون اثر		۴. عضلات بطن

سؤال	۱۰
پاسخ	ج

۱۱- در خصوص تنظیم ذاتی قلب کدام عبارت صحیح است؟ (دندان پزشکی آبان ۱۳۰۰)  
**الف** افزایش فعالیت سمپاتیک باعث کاهش سرعت شل شدن قلب می‌شود.  
**ب** افزایش فشار دهلیز راست منجر به کاهش تعداد ضربان قلب می‌شود.  
**ج** افزایش فشار شریانی باعث افزایش برون‌ده قلب می‌شود.  
**د** افزایش بازگشت وریدی منجر به افزایش نیروی انقباضی بطنی می‌شود.

۱۲- علت فاز کف در پتانسیل عمل عضله قلبی کدام است؟ (دندان پزشکی و پزشکی آذر ۹۷- کشوری)  
**الف** جریان رو به داخل کلسیم و رو به خارج پتاسیم  
**ب** جریان رو به داخل کلسیم و پتاسیم  
**ج** جریان رو به خارج کلسیم و پتاسیم  
**د** جریان رو به خارج کلسیم و رو به داخل پتاسیم

۱۳- یون کلسیم در سلول‌های عضلانی قلب موجب فعال شدن کدام کانال می‌شود؟ (دندان پزشکی شهریور ۱۳۰۰)  
**الف** کلسیمی نوع T  
**ب** گیرنده دی‌هیدروپیریدینی  
**ج** گیرنده وایاتودینی IP  
**د** گیرنده IP3

۱۴- کدامیک از وقایع، در انتهای مرحله تخلیه بطنی اتفاق می‌افتد؟ (دندان پزشکی قطبی)  
**الف** بسته شدن دریچه‌های دهلیزی - بطنی  
**ب** باز شدن دریچه‌ی آنورتی  
**ج** باز شدن دریچه‌های دهلیزی بطنی  
**د** بسته شدن دریچه‌های سینی

**پاسخ** تنظیم ذاتی قلب همون قضیه‌ست که گفتیم قلب هر مقدار خون ورودیش بیشتر بشه سعی میکنه تا حد توان بمپاز کنه و نمیداره خون توش تجمع کنه، پس گزینه د درسته. راجع به علت تنظیم ذاتی و عامل ایجاد شدنش مباحث بعد برات توضیح میدم. الان در این حد بدون که تو این مکانیسم هرچی بازگشت وریدی زیاده بشه ضربان قلب هم بالاتر میره و در واقع به این وسیله از تجمع خون جلوگیری میکنه.

**پاسخ** توضیحات مربوط به فاز ۲ رو ابتدای مبحث نگاه بنداز. تو فاز کف هم کلسیم داره وارد سلول میشه هم یون‌های پتاسیم یه خروجی‌ای دارن، در نتیجه سلول یه تایمی تو پتانسیل عمل تحت عنوان کف پتانسیل ثابت داره.

**پاسخ** اگه یادت نیست برگرد جواب سوال دو رو یه دور دیگه بخون. کلسیم کانال‌های ریانودینی رو باز میکنه.

**پاسخ** طبق نمودار حجم- فشار بطنی بسته شدن دریچه‌های سینی مرز بین مرحله تخلیه و مرحله شل شدن ایزوولمیکه. ینی میشه انتهای مرحله تخلیه و ابتدای مرحله شل شدن ایزوولمیک. منطقی‌ش هم بخوای در نظر بگیری تو مرحله تخلیه انقد خون تو حلق سرخرگ میریزیم که فشارش به حدی بالا بره که بزنه دریچه رو ببنده، عملاً وقتی دریچه بسته بشه مرحله تخلیه هم خود به خود تمومه. این جدولو برات گذاشتم که کل این مراحل دوره قلبی رو یه دور مرور هم بکنی:

ردیف	مرحله	سیکل	اتفاق	همزمانی
۱	پر شدن بطن‌ها	دباستول	$\uparrow$ پر شدن سریع: باز شدن دریچه‌های A-V $\leftarrow$ ورود خون به بطن‌ها $\leftarrow$ ورود ۸۰٪ خون به بطن‌ها $\leftarrow$ $\uparrow$ فشار بطن‌ها	-
			$\uparrow$ دیاستاز: ورود مقدار کمی خون مستقیماً از دهلیز به بطن $\uparrow$ انقباض دهلیزها: ورود ۲۰٪ باقی‌مانده‌ی خون به بطن‌ها	صدای سوم
۲	انقباض ایزوولومیک	سیستول	بطن‌ها منقبض می‌شوند اما هر چهار دریچه بسته است $\leftarrow$ $\uparrow$ فشار درون بطن بدون تغییر حجم	صدای اول
۳	تخلیه	سیستول	سریع: باز شدن دریچه‌های نیمه‌هلالی و خروج ۷۰٪ خون و ورود به شریان‌ها در ۱/۳ زمان آهسته: خروج ۳۰٪ باقی‌مانده خون در ۲/۳ زمان	-
۴	شل شدن ایزوولومیک	دباستول	بسته شدن دریچه‌های نیمه‌هلالی $\leftarrow$ شل شدن بطن‌ها و $\downarrow$ فشار درون آن‌ها	صدای دوم

سؤال	۱۱	۱۲	۱۳	۱۴
پاسخ	د	الف	ج	د

**پاسخ** همونطور که تو درسنامه برات گفتم نقطه b تا c انقباض ایزوولمیکه. قلب زور میزنه تا فشار خونی انقد بپره بالا تا دریچه آئورتو بتونه باز کنه. پس قاعدتا آخرش یا همون نقطه c باز شدن دریچه آئورته.

**پاسخ** طبق درسنامه متن سوال دقیقا توصیف انقباض ایزوولمیکه. همه دریچه‌ها بسته‌ان قلب هرچی زور میزنه فقط فشار میره بالاتر چون خون راه خروج نداره. میشه دقیقا بسته شدن دریچه دهلیزی-بطنی تا باز شدن دریچه آئورتی.

**پاسخ** طبق درسنامه منطقیه دیگه، وقتی داریم بطن و پر می‌کنیم باید میترال باز باشه تا خون بتونه واردش بشه و دریچه آئورت بسته باشه تا خون فعلا توش جمع بشه و خارج نشه تا مرحله تخلیه.

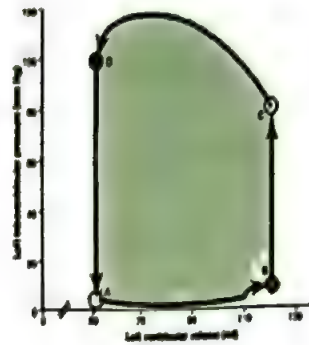
**پاسخ** براساس نمودار حجم - فشار بطنی و توضیحات همین نمودار گزینه د درسته. بعد از شلی ایزوولمیک میترال باز میشه تا دوباره بطن بتونه از خون پر بشه.

**پاسخ** قسمت پایین همون شکلی که نمودار فشار دهلیزی هست زمان رو بر اساس سیستول و دیاستول برات طبقه بندی کرده. نگاه کردی؟ آفرین

طبق اون گزینه د درسته. موج v اواخر سیستول ثبت میشه. امواج دهلیزی رو یه مرور بکنیم:

تغییر فشار دهلیزها		
موج	وقایع	علت ایجاد
A	انقباض دهلیزها	انقباض دهلیزها
C	ابتدای انقباض بطن‌ها	فشار حاصل از انقباض بطن + برجسته شدن دریچه‌های A-V به درون دهلیز
V	انتهای انقباض بطن‌ها	↑ فشار دهلیز به علت تجمع خون + ↓ فشار دهلیز به علت باز شدن دریچه‌ها و خروج خون از دهلیز

۱۵- در نمودار حجم - فشار، طی یک سیکل قلبی، در نقطه C چه اتفاقی می‌افتد؟ (بزرگی هر دار ۱۳۰۰)



- الف باز شدن دریچه آئورتی
- ب بسته شدن دریچه آئورتی
- ج باز شدن دریچه میترال
- د بسته شدن دریچه میترال

۱۶- در چه مرحله‌ای از دوره قلبی، فشار داخل بطن افزایش می‌یابد در حالی که تغییری در حجم خون داخل بطن ایجاد نمی‌شود؟ (بزرگی اسفند ۹۹)

- الف بسته شدن دریچه آئورتی تا بسته شدن دریچه دهلیزی-بطنی
- ب بسته شدن دریچه دهلیزی-بطنی تا باز شدن دریچه آئورتی
- ج بسته شدن دریچه آئورتی تا باز شدن دریچه دهلیزی-بطنی
- د بسته شدن دریچه دهلیزی-بطنی تا بسته شدن دریچه آئورتی

۱۷- در کدام مرحله از چرخه قلبی دریچه میترال باز و دریچه آئورتی بسته است؟ (دندان پزشکی قطبی)

- الف انقباض ایزوولمیک
- ب اتساع ایزوولمیک
- ج پر شدن
- د تخلیه

۱۸- کدامیک از موارد زیر در مرحله پایانی شلی ایزوولومیک بطن چپ اتفاق می‌افتد؟ (دندان پزشکی قطبی)

- الف بسته شدن دریچه‌های دهلیزی - بطنی
- ب بسته شدن دریچه‌های سینی
- ج باز شدن دریچه آئورتی
- د باز شدن دریچه میترال

۱۹- موج v در منحنی فشار دهلیزی، همزمان با کدام فاز چرخه قلبی ثبت می‌شود؟ (بزرگی شهریور ۹۹)

- الف اوایل دیاستول
- ب اواخر دیاستول
- ج اوایل سیستول
- د اواخر سیستول

سؤال	۱۵	۱۶	۱۷	۱۸	۱۹
پاسخ	الف	ب	د	د	د

- ۲۰- در چه زمانی بیشترین ریزش خون به داخل بطن‌ها اتفاق می‌افتد؟ (پزشکی آبان ۱۳۰۰)
- الف) یک سوم میانی دیاستول
- ب) یک سوم انتهایی دیاستول
- ج) یک سوم ابتدایی دیاستول
- د) سیستول دهلیزی

- ۲۱- علت ایجاد دندانهای موجود در منحنی فشار آنورتی چیست؟ (دندان پزشکی قلبی)
- الف) افزایش فشار بیشتر آنورت نسبت به بطن چپ
- ب) بسته شدن دریچه‌ی نیمه‌هلالی آنورتی
- ج) شروع دوره‌ی دیاستول
- د) خروج سریع خون از بطن چپ

- ۲۲- هنگام وجود حجم خون ۴۰ میلی‌لیتر در بطن در طی یک سیکل قلبی طبیعی، وضعیت فشار دهلیزی چگونه است؟ (دندان پزشکی اسفند ۹۹)
- الف) موج c
- ب) موج v
- ج) موج a
- د) دره y

- ۲۳- صدایی که در نتیجه ریزش خون به بطن‌ها در طی دیاستول تولید می‌شود کدام است؟ (پزشکی اسفند ۹۹)
- الف) اول
- ب) دوم
- ج) سوم
- د) چهارم

- ۲۴- در حد فاصل صدای دوم قلب تا صدای اول سیکل بعدی قلب، کدام مورد زیر رخ می‌دهد؟ (دندان پزشکی فروردین ۱۳۰۰)
- الف) در منحنی فشار دهلیزی موج ثبت می‌شود.
- ب) فشار آنورت بطور پیوسته کاهش می‌یابد.
- ج) موج T در نوار قلب ثبت می‌گردد.
- د) دریچه دهلیزی بطنی یکبار بسته و سپس باز می‌شود.

**پاسخ** طبق درسنامه در یک سوم ابتدایی دیاستول بخش اعظم خون وارد بطن می‌شود. اصلاً به خاطر همین به این فاز، فاز پرشدن سریع هم می‌گویند. پس جواب جیمه.

**پاسخ** اول برو توی شکلی که متن برات گذاشته بودم منحنی فشار آنورت رو ببین دندان‌ه رو ببینی بفهمی سوال چی می‌گه. یادت اومد؟ برات گفته بودم که: دلیل این دندان‌ه، این است که خون بلافاصله قبل از بسته شدن دریچه برای مدت کمی به سمت عقب برمی‌گردد و سپس جریان رو به عقب آن به صورت ناگهانی متوقف می‌شود.

**پاسخ** این سوال رو باید با توجه به نمودار (برو بالاتر تو اون نموداری که برات گذاشتم هم نمودار حجم بطنی و هم فشار دهلیزی رو نگاه کن) و هم مطالب حل کنید. طبق نمودار حجم خون ۴۰ میلی‌لیتر کف نمودار حجم بطنیه که اگر اون نقطه رو در نمودار منحنی فشار دهلیزی پیدا کنید می‌بینید با موج v مصادفه. این نموداره خیلی مهمه، همین الان برگرد کلشو به دور بخون و بعدش ادامه بده.

**پاسخ** طبق درسنامه صدای سوم قلب همزمان با پرشدن سریع بطن‌ها در اثر ارتعاش جدار بطن‌ها در فاز دیاستاز تولید می‌شود، صداها رو هم به مرور بکن:

صدای قلبی	همزمانی
صدای اول قلبی	انقباض ایزوولومیک
صدای دوم قلبی	شل شدن ایزوولومیک
صدای سوم قلبی	دیاستاز (یک سوم میانی دیاستول)
صدای چهارم قلبی	سیستول دهلیزی (یک سوم انتهایی دیاستول)

**پاسخ** باز برو سر نمودار فشار دهلیزی. یه نمودار دیگه تو همون شکل هست که صداها قلبی رو نشون میده، با مقایسه این دوتا نمودار می‌فهمیم گزینه ب درسته. حد فاصل صدای دوم تا صدای اول سیکل بعدی فشار به‌طور پیوسته کاهش داره.

سوال	۲۰	۲۱	۲۲	۲۳	۲۴
پاسخ	ج	ب	ب	ج	ب

**پاسخ** اگره نمودار فشار بطنی و نمودار صداهای قلبی رو که هردو تو درسته تو یک شکن باهم مطابقت بدی میبینی که انقباض ایزوولمیک و صدای دوم قلب باهم در یک زمان اتفاق نمیفتن. منطقی هم اگره نگاه کنی انقباض ایزوولمیک برای باز کردن دریچه سینه و صدای دوم قلب ناشی از بسته شدن همین دریچه ها و نمیتونن همزمان باشن. جدول زیر خیلی کمک کننده س:

ردیف	مکان	درجه دلتا	درجه دلتا	ECG	ویژگی دوکاردیوگرام	حجم بطنی	فشار بطنی	فشار دلتوی	زمان
۱	سیستول دهلیزی	باز	x	P-Q	صدای چهارم	↑ ۲۰٪	افزایش	a	۰/۱
۲	سیستول بطنی	x	x	Q-R	صدای اول	ایزوولومیک	افزایش	c	۰/۲
۳	سیستول بطنی	x	باز	S-T	-	Ejection	افزایش	c	۰/۳۵
۴	دیاستول	x	x	موج استراحت	صدای دوم	ایزوولومیک	کاهش	v	۰/۵
۵	دیاستول	باز	x	موج استراحت	صدای سوم	Rapid Filling	افزایش	v	۰/۸

**پاسخ** با توجه به توضیحات سوال ۷ گزینه ج صحیح است. به طور کلی بطن چپ چون در پمپاژ خون رو در مقابل فشار بالاتری انجام میده کار بیشتری هم انجام میده.

**پاسخ** کار ضربه ای رو همون سوال ۷ برات توضیح دادم. مساحت سطح زیر منحنی حجم-فشار بطن کار ضربه ای خارجی رو نشون میده.

**پاسخ** با توجه به پاسخ سوال ۱۱ گزینه ج درسته. هر وقت پیش بار قلب بیه بالا تنظیم ذاتی قلب با بالا بردن تعداد ضربان سعی میکنه این بار اضافی رو هندل کنه.

۲۵- کدامیک از متغیرهای زیر از لحاظ زمانی با یکدیگر مطابقت ندارند؟ (پزشکی اسفند ۱۴۰۰)

الف) صدای اول قلب - کمپلکس QRS

ب) انقباض ایزوولمیک - صدای دوم قلب

ج) موج a دهلیزی - فاصله PR

د) موج c دهلیزی - انقباض ایزوولمیک

۲۶- کار انجام شده به وسیله بطن چپ بیش از بطن راست است؛ زیرا بطن چپ دارای: (دندان پزشکی قطبی)

الف) دیواره ی ضخیم تر است.

ب) حجم ضربه ای بیش تر است.

ج) پس بار بیش تر است.

د) پیش بار بیش تر است.

۲۷- مساحت سطح زیر منحنی حجم - فشار بطن در یک دوره قلبی بیاتر کدام است؟ (دندان پزشکی شهریور ۱۴۰۰)

الف) حجم ضربه ای

ب) کار ضربه ای خارجی

ج) نیروی ضربه ای

د) کسر تخلیه

۲۸- تنظیم ذاتی قدرت انقباض قلب بر اساس افزایش کدامیک از موارد زیر عمل می کند؟ (دندان پزشکی شهریور ۱۴۰۰)

الف) نفوذپذیری کانال های کلسیمی وابسته به ولتاژ

ب) ورود کلسیم به داخل ریتیکولوم سارکوپلاسمیک

ج) تعداد ضربان قلب

د) طول سارکومر

سوال	۲۵	۲۶	۲۷	۲۸
پاسخ	ب	ج	ب	ج

پاسخ

منظور سوال دریچه‌های دهلیزی بطنیه، با توجه به پاسخ سوال ۵ جواب همون جیم میشه. اگه عضلات پاپیلاری کار نکنن دریچه هم درست کار نمیکنه و خون برمیگرده سمت دهلیز.

پاسخ

مراجعه شود به پاسخ سوال ۱۱. تنظیم ذاتی با توجه به پیش بار تعداد ضربان قلب را تنظیم می‌کند.

پاسخ

با توجه به پاسخ سوال ۸ گزینه ج درسته. منظور از مرحله خروج خون سیستوله و مرحله پرشدن هم دیاستول. همونطور که میدونی تو شرایط افزایش ضربان بیشتر از تایم دیاستول میزنیم تا سیستول.

پاسخ

مراجعه کن به پاسخ سوال ۹. با فعال شدن فرانک استارلینگ تغییری توی حجم پایان سیستولی ایجاد نمیشه.

پاسخ

طبق پاسخ سوال ۹ گزینه الف تاج با افزایش غلظت پتاسیم کاهش دارن اما مدت زمان دپولاریزاسیون این‌طور نیست.

۲۹- کدامیک از موارد زیر از ویژگی دریچه‌های قلبی هستند که همزمان با مرحله انقباض ایزوولومیک بسته می‌شوند؟ (دندان پزشکی اسفند ۱۴۰۰)  
 الف در معرض آسیب‌های مکانیکی بیشتری قرار دارد.  
 ب جهت بسته شدن نیاز به جریان معکوس خون دارند.  
 ج جهت عملکرد طبیعی به انقباض عضلات پاپیلاری نیاز دارند.  
 د عامل ایجاد دلدانه مشاهده شده بر روی منحنی فشار آنورتی است.

۳۰- تنظیم ذاتی قدرت انقباضی قلب بر اثر تغییر کدام شاخص قابل توصیف است؟ (دندان پزشکی فرورد ۱۴۰۰)  
 الف پیش بار  
 ب پس بار  
 ج کلیسیم مایع خارج سلولی  
 د اعصاب سمپاتیک

۳۱- کدامیک از گزینه‌های زیر در ارتباط با مراحل پر شدن و تخلیه بطنی صحیح است؟ (پزشکی اسفند ۱۴۰۰)  
 الف کمترین تغییرات حجم طی پر شدن بطن در یک سوم پایانی دیاستول روی می‌دهد.  
 ب بیشترین میزان خروج خون از بطن طی دو سوم ثانویه تخلیه بطنی روی می‌دهد.  
 ج با افزایش ضربان قلب مرحله خروج خون از بطن طولانی‌تر از مرحله پر شدن می‌گردد.  
 د با شروع انقباض بطن‌ها همزمان با تشکیل QRS مرحله خروج خون از بطن آغاز می‌شود.

۳۲- با فعال شدن مکانیسم فرانک استارلینگ کدام مورد زیر رخ می‌دهد؟ (پزشکی فرورد ۱۴۰۰)  
 الف مساحت منحنی حجم- فشار کاهش می‌یابد.  
 ب پیش بار کاهش می‌یابد.  
 ج کسر تخلیه افزایش می‌یابد.  
 د حجم پایان سیستولی کاهش نمی‌یابد.

۳۳- با افزایش غلظت پتاسیم خارج سلولی کدامیک از متغیرهای زیر افزایش می‌یابد؟ (دندان پزشکی اسفند ۱۴۰۰)  
 الف قدرت انقباضی عضله قلبی  
 ب سرعت هدایت ایمناس‌های قلبی  
 ج دامنه پتانسل عمل  
 د مدت زمان دپولاریزاسیون

سوال	۲۹	۳۰	۳۱	۳۲	۳۳
پاسخ	ج	الف	ج	د	د

**پاسخ** همونطور که میدونی عصب‌گیری اتونوم رو هم راجع به عضله صاف خوندیم و هم عضله قلبی.

**پاسخ** با توجه به پاسخ سوال ۲ و مبحث عضله صاف گزینه ب درسته. نکته خیلی مهمیم هست، یادت باشه عضله صاف و قلبی هر دو برای انقباض به کلسیم خارج سلولی وابسته‌ان.

**پاسخ** این سوال ترکیبیه و باید به کمک مباحثی که تا اینجا خوندی تحلیلش کنی. کاهش آستانه تحریک منجر به تخلیه مکرر میشه، اگه به گزینه ب شک کردی باید بگم که افزایش شدت یک تحریک منفرد صرفاً فرکانس پتانسیل عمل حاصل ازون محرک رو بالا میبره، اما باعث تخلیه مکرر نمیشه.

**پاسخ** SERCA اسم با کلاس پمپ کلسیم شبکه سارکوپلاسمیه که سوال ۳ برات توضیح دادم. عضله قلبی علاوه براین مبادله گر سدیم کلسیم داشت که هر دو به خروج کلسیم از سیتوپلاسم کمک میکردن. نکته‌ش اینه که اینجا نقش عمده تو خروج کلسیم و شل شدن عضله مربوط به مبادله گر سدیم/کلسیمه.

۳۴- تشابه بین عضله قلبی با عضله صاف چیست؟ (دران پزشکی ۹۹)  
 ۱- عصب‌گیری از سیستم اعصاب اتونومیک  
 ۲- عصب‌گیری از سیستم اعصاب سوماتیک  
 ۳- وابستگی به فعال شدن کیناز زنجیره سبک میوزین  
 ۴- وابستگی کامل به غلظت کلسیم داخل سلولی

۳۵- کدام مورد زیر وجه تشابه سلول‌های عضلانی صاف و قلبی است؟ (دران پزشکی شهریور ۹۹)  
 ۱- توانایی انقباض در عدم حضور پتانسیل عمل  
 ۲- وابستگی انقباض به یون کلسیم  
 ۳- نقش کیناز زنجیره سبک میوزین در انقباض عضلانی  
 ۴- حضور شبکه لوله‌های عرضی

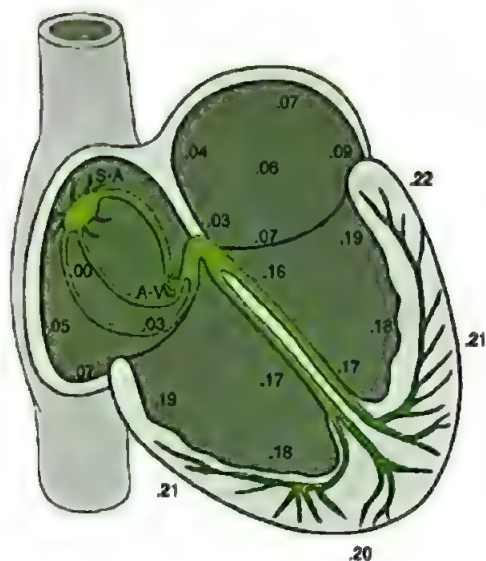
۳۶- کدام مورد زیر باعث تخلیه مکرر در عضله قلبی و عضله صاف می‌شود؟ (پزشکی اسفند ۱۴۰۰)  
 ۱- کاهش آستانه تحریک  
 ۲- افزایش شدت تحریک  
 ۳- کاهش نفوذپذیری غشا به سدیم  
 ۴- افزایش نفوذپذیری غشا به پتاسیم

۳۷- کدام جمله زیر درباره سلول‌های انقباضی قلب نادرست است؟ (پزشکی فروردین ۱۴۰۰)  
 ۱- کانال‌های سدیمی وابسته به ولتاژ دو دریچه‌ای، قبل از کانال‌های دی هیدروپیرییدینی فعال می‌شوند.  
 ۲- SERCA فعال شدن پمپ باعث کاهش کلسیم سارکوپلاسم و شل شدن عضله می‌گردد.  
 ۳- SERCA تحریک سمپاتیک از طریق افزایش فعالیت پمپ باعث افزایش قدرت انقباض قلب می‌شود.  
 ۴- SERCA مبادله گر سدیم/کلسیم سهم بیشتری از پمپ در فرایند شل شدن انقباض بر عهده دارد.

نام مبحث	تعداد سؤالات در آزمون‌های دو سال اخیر	ملاحظات
تحریک ریتمیک قلب	۱۱	مهم

قلب سیستمیه که خودش ضربان‌سازه و به زبون بهتر بخوام بگم از جایی بهش دستور نمیدن که الان یه دوره قلبی شروع کن، پس باید یه جایی تو خود قلب باشه که یه ریتم ثابت و منظم ایجاد کنه. اونجا کجاس؟ آفرین گره سینوسی دهلیزی اصلاً به همین دلیله که گره SA مسئول کنترل تعداد ضربان قلبه. بعد ازینکه پتانسیل عمل در گره سینوسی ایجاد شد باید این جریانی که ایجاد شده رو از طریق مسیرهای هدایتی قلب به همه جای قلب برسونیم.

سؤال	۳۴	۳۵	۳۶	۳۷
پاسخ	الف	ب	الف	د



نکته‌ش اینه که سرعت هدایت تو همه جای این مسیر یکی نیس و ما باید این قضیه رو حدودی بلد باشیم. تو این عکسی که برات گذاشتم زمان صفرون زمان ایجاد پتانسیل توسط گره سینوسی و بقیه زمان‌هایی که نوشته شده مجموع زمان تا وقتی که جریان به اون نقطه رسیده. اینم یادتون باشه که هدایت در این مسیرها همواره یک‌طرفه‌ست.

ایجاد سیگنال در گره SA  $\rightarrow$  پخش شدن در کل دهلیز  $\rightarrow$  انقباض دهلیزها  $\rightarrow$  رسیدن تحریک به گره AV  $\rightarrow$  رسیدن تحریک به دسته دهلیزی - بطنی یا همون دسته هیس (در سپتوم بین بطنی)  $\rightarrow$  انتقال تحریک با فیبرهای پورکنز (سرعت بالا)  $\rightarrow$  انتقال تحریک در تمام سطح اندوکاردی بطن‌ها و سپس رسیدن به سطح اپی‌کاردی.

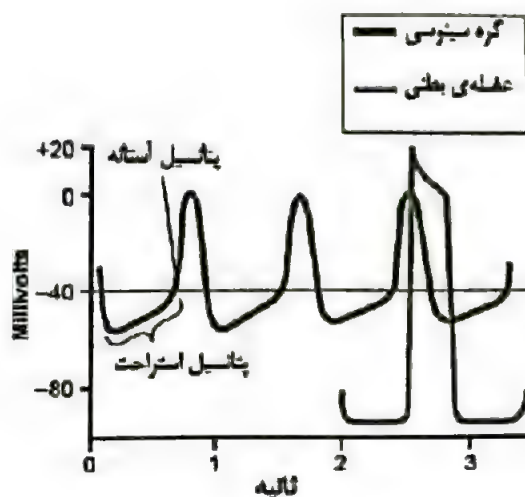
اگه به زمانا دقت کنی جریان تو گره AV واضحاً داره معطل میشه، همین عاملیه که این گره رو تبدیل به مسئول کنترل سرعت هدایت پیام عصبی میکنه.

ازون طرف در ادامه مسیر اگه دقت کنی تو فیبرای پورکنز، جریان سرعت خیلی بالایی داره، پس شد چی: سرعت هدایت ایمپالس گره AV ( $0.05 \text{ m/s}$ ) / بیشترین: پورکنز ( $4 - 10 \text{ m/s}$ ) در نهایت راجع به ترتیب دپلاریزاسیون:

با رسیدن تحریک به دسته‌ی دهلیزی - بطنی، سمت چپ سپتوم بین بطنی زودتر دپلاریزه می‌شود. اپیکارد قاعده‌ی بطن‌ها هم دیرتر از سایر نقاط دپلاریزه می‌شود.

با اینکه انقباض حفره‌های قلب مشابه هم است ولی از نظر زمانی غیر قرینه است یعنی سیستول دهلیز راست کمی زودتر از چپ و سیستول بطن چپ کمی زودتر از بطن راست آغاز می‌شود  
بریم به ذره تست بزنیم:

**پاسخ** مکانیسم ایجاد ریتم گره سینوسی



۱- مهار کدام یک از کانال‌های یونی زیر سبب

کاهش تعداد ضربان قلب می‌شود؟ (بزرگی اسفند ۹۹)

الف) وابسته به ولتاژ سدیمی

ب) وابسته به ولتاژ کلسیمی

ج) وابسته به ولتاژ پتاسیمی

د) ناشی کلسیمی

سوال	۱
پاسخ	ب

با توجه به شکل، پتانسیل استراحت غشا در گره سینوسی حدوداً ۵۵- تا ۶۰- میلی‌ولت است؛ در حالی که پتانسیل استراحت برای عضله‌ی بطنی بین ۸۵- تا ۹۰- میلی‌ولت است. به علت نشت یون‌های مثبت سدیم به داخل سلول (این سلول‌ها واجد کانال‌های نشتی سدیمی هستند)، پتانسیل استراحت به تدریج بین دو ضربان قلبی بالا می‌رود تا با رسیدن به ولتاژ آستانه‌ی ۴۰- میلی‌ولت پتانسیل عمل آغاز می‌شود.

تفاوت ایجاد پتانسیل عمل در اینجا با عضله بطنی این است که در سطح ۵۵- میلی‌ولت کانال‌های سریع سدیمی غیرفعال می‌شوند در نتیجه فقط کانال‌های کلسیم- سدیم آهسته می‌توانند فعال باقی بمانند و باعث ایجاد پتانسیل عمل شوند. بنابراین پتانسیل عمل گره آهسته‌تر از پتانسیل عمل عضله است و از آن طرف برگشت به پتانسیل استراحت هم کندتر از عضله‌ی بطنی است.

به علت نشت یون‌های مثبت سدیم به داخل سلول، پتانسیل استراحت به تدریج بین دو ضربان قلبی بالا می‌رود تا با رسیدن به ولتاژ آستانه‌ی ۴۰- میلی‌ولت، کانال‌های کلسیم- سدیم فعال می‌شوند. با ورود یون‌های کلسیم و سدیم و ایجاد پتانسیل عمل، ۱۰۰ تا ۱۵۰ هزارم ثانیه بعد کانال‌های کلسیم- سدیم غیرفعال می‌شوند و تقریباً به صورت همزمان کانال‌های پتاسیم به‌صورت فزاینده‌ای باز می‌شوند. که در نتیجه پتانسیل داخل سلولی به سطح استراحت منفی خود باز می‌گردد و پتانسیل عمل خاتمه می‌یابد.

پس دقت کنید که همان‌طور که اشاره شد پتانسیل عمل در سلول‌های گره‌ای قلب بر خلاف بطن، دهلیز و پورکنژ توسط جریان کلسیمی ایجاد می‌شود. حالا که کانال‌های وابسته به ولتاژ کلسیمی باعث آغاز پتانسیل عمل میشن، اگه مهارشون کنیم کلا پتانسیل عملی آغاز نمیشه که انقباضی بعدش بیاد پس تعداد ضربان‌ها مون میاد پایین.

**پاسخ** این سوالو ممکنه اسم سیستم هدایتی بینی هول بشی یاد گره سینوسی بیفتی اشتباه بزنی، در صورتی که نحوه ایجاد پتانسیل عمل توی بطن همون فرمیه که فصل پیش برات توضیح دادم. کانال اصلی ایجاد پتانسیل عمل عضله بطن چی بود؟ آفرین همین کانال سریع سدیمی. پس اگه مهارش کنیم مشکل هدایت تو بطن پیدا می‌کنیم.

۲- مهار کدام یک از کانال‌های زیر سبب اختلال

در هدایت پتانسیل عمل در بطن می‌شود؟ (دندان پزشکی)

(اسفند ۹۹)

الف) سریع سدیمی

ب) نشتی سدیمی

ج) نشتی کلسیمی

د) سریع کلسیمی

سوال	۲
پاسخ	الف

- ۳- پدیده فرار بطنی در اثر فعال شدن کدام ناحیه در قلب پروژ می کند؟ (پزشکی دی ۹۶)
- الف) گره سینوسی دهلیزی
- ب) دسته هیس
- ج) سلول های عضله بطنی
- د) فیبرهای پورکنز سیستم بطنی

**پاسخ** قبلا بهت گفته بودم اعصاب پاراسمپاتیک قلب با تاثیر بر گره سینوسی دهلیزی ضربان قلب رو کاهش میدن. تحریک خفیف تا متوسط واگ (عصب پاراسمپاتیک قلب) می تواند ضربان قلب را به نصف کاهش دهد و تحریک شدید واگ با اثر به گره سینوسی می تواند ضربان بطنی را به مدت ۵ تا ۲۰ ثانیه متوقف کند ولی گره سینوسی تنها مرکز ضربان ساز قلب نیست سلول های دیگری هم در قلب این خاصیت تحریک خودبخودی را دارند، اما در شرایط پایه مسئولیت تولید ریتمیسته قلبی با گره سینوسی دهلیزی است. مثلا سلول های سیستم پورکنز که این قابلیت را دارند می توانند با فرکانس ۱۵ تا ۴۰ بار در دقیقه تخلیه شوند.

پس اگر گره سینوسی ریتمیسته تولید نکند ناحیه ای در دستگاه پورکنز، ریتم ذاتی خود را اعمال می کند که به این پدیده گریز بطنی می گویند. با توجه به این داستان جواب سوالم میشه دیگه. به طور کلی هر عاملی که گره سینوسی رو کامل مهار کنه و نذاره ایمپالس هاش به فیبرهای پورکنز برسه میتونه ریتمیسته این فیبرهارو راه بندازه.

حالا تا همین جاییم تاثیری که سمپاتیک روی گره SA داره رو هم بگیریم. اثرگذاری سیستم سمپاتیک روی پتانسیل عمل گره SA بدین صورت است که سبب افزایش سرعت بالا رفتن پتانسیل غشایی دیاستولیک به آستانه می شود.

- ۴- کدام گزینه زیر در خصوص سیستم هدایتی قلب درست است؟ (دندان پزشکی دی ۹۹)
- الف) پتانسیل استراحت گره سینوسی دهلیزی، منفی تر از فیبر عضله قلبی است.
- ب) در حالت استراحت، سلول های گره سینوسی نفوذپذیری بیشتری به یون های سدیم و کلسیم دارند.
- ج) افزایش تعداد اتصالات شکافدار در فیبرهای گره دهلیزی بطنی، علت تأخیر در انتقال پیام است.
- د) ریتمیسته گره دهلیزی بطنی بیشتر از گره سینوسی دهلیزی است.

**پاسخ** این سوال ترکیبی بخش های زیادی از تحریک ریتمیک قلب رو مورد بررسی قرار داده :

گزینه الف رو میشه از نمودار اول فصل تشخیص داد که پتانسیل استراحت در گره ها مثبت تر از فیبرهای عضلانی قلبیه. در مورد گزینه ج می دونیم که وظیفه اتصالات شکافدار انتقاله و در گره ها زیاد شدن این اتصالات باعث افزایش سرعت هدایت پیام میشه و در مورد گزینه آخرم که می دونیم به ازای هر یه دونه پیام عصبی که SA تولید کنه گره دهلیزی - بطنی هم یه بار تحریک میشه پس ریتمیسته شون مثل همه. گزینه درستمون ب هستش که به عنوان نکته به خاطر میسپاری: در حالت استراحت، سلول های گره سینوسی نفوذپذیری بیشتری به یون های سدیم و کلسیم دارند.

سوال	۳	۴		
پاسخ	د	ب		

**پاسخ** تو تصویری که همین مبحث از قلب براتون گذاشته بودم مشخص بود که دسته هیس رابط بین دهلیزها و بطن هاست. یه مرور کلی رو سیستم هدایتی داشته باش:

۵- در شرایط طبیعی، ارتباط الکتریکی بین دهلیزها و بطنها از طریق کدام ساختمان زیر ایجاد می شود؟ (درمان پزشکی شهریور ۹۹)

**الف** مسیرهای بین گره ای

**ب** دریچه های دهلیزی-بطنی

**ج** دسته هیس

**د** فیبرهای پورکینز

ECG	مجموع زمان	مدت زمان	توضیحات	سرعت هدایت (متر ثانیه)	مسیر هدایت
شروع موج P	۰	۰	ضربان ساز انتقال ایمپالس به عضلات دهلیز و مسیر بین گره ای	۰/۰۵	SA Node
موج P	۰/۰۷	۰/۰۷	شروع به دیپولاریزاسیون	۰/۳	عضلات دهلیز
	۰/۰۹	۰/۰۹			
-	۰/۰۳	۰/۰۳	انتقال ایمپالس بین دو گره	۱	مسیر بین گره ای
سگمان P-Q	۰/۱۲	۰/۹	تأخیر دهنده	۰/۰۵	AV node
	۰/۱۶	۰/۰۴	تأخیر دهنده	۱	باندل نفوذ کننده
-	۰/۱۷	۰/۰۱	انتقال ایمپالس به عضلات بطنی	۱/۵ - ۴	فیبرهای پورکینز
کمپلکس QRS	۰/۲۲	۰/۰۵	شروع به دیپولاریزاسیون	۰/۳ - ۰/۵	عضلات بطن

**پاسخ** وقتی دسته هیس بلاک بشه پتانسیل عمل های صادره از گره سینوسی به فیبرهای پورکینز نمیرسه. تو جواب سوال ۳ بهت گفته بودم که وقتی ریتمیسته گره سینوسی به فیبرهای پورکینز نرسه کانون ضربان ساز این فیبرها به راه میفته و با ریتمی حدود ۱۵ تا ۴۰ بار در دقیقه تخلیه میشه. این در حالیه که ریتمیسته گره سینوسی حدودا ۷۰ تا ۸۰ بار در دقیقه ست. پس نسبت سیستول دهلیزها (که با ریتم گره سینوسی منقبض میشن) به سیستول بطنها (که با ریتم فیبرهای پورکینز منقبض میشن) حدودا ۳ به یکه.

**پاسخ** میدونیم پتانسیل مثبت تر غشا در فیبر عضلانی یعنی تحریک پذیری بیشتر که سلول های گره ای تحریک پذیر تر از بقیه سلول ها هستند تا بتوانند به طور کارآمد و خود به خودی تحریک شوند.

۶- در صورت بلوک شدن دسته هیس کدام مورد زیر به وقوع می پیوندد؟ (پزشکی آبان ۱۴۰۰)

**الف** کاهش فرکانس انقباض دهلیزها

**ب** نسبت ۳ به ۱ سیستول دهلیزی به بطنی

**ج** عدم بسته شدن دریچه دهلیزی-بطنی

**د** کاهش فاصله PR

۷- در کدام بخش از بافت قلب، پتانسیل استراحت غشاء مثبت تر است؟ (پزشکی شهریور ۹۹)

**الف** فیبرهای پورکینز

**ب** دسته هیس

**ج** گره دهلیزی بطنی

**د** عضله دهلیزی

سؤال	۵	۶	۷
پاسخ	ج	ب	د

۸- انسداد کدام یک از کانال‌های یونی زیر تأثیری بر تولید ضربان توسط گره سینوسی دهلیزی ندارد؟ (دندان پزشکی دی ۹۹)

الف) وابسته به ولتاژ سدیمی

ب) وابسته به ولتاژ کلسیمی

ج) وابسته به ولتاژ پتاسیمی

د) نشی سدیمی

۹- در کدامیک از موارد زیر بطور طبیعی فاز دپولاریزاسیون آهسته‌تر است؟ (دندان پزشکی شهریور ۹۹)

الف) فیبرهای عضله دهلیزی

ب) فیبرهای عضله بطنی

ج) فیبرهای پور کینز

د) گره سینوسی دهلیزی

۱۰- کدامیک از ویژگی‌های زیر، گره سینوسی دهلیزی قلب را مرکز مولد ضربان می‌سازد؟ (پزشکی شهریور ۱۳۰۰ و دندان پزشکی فروردین ۱۴۰۰)

الف) پتانسیل استراحت کمتر منفی

ب) ناپایداری پتانسیل استراحت

ج) دامنه کم پتانسیل عمل

د) مدت زمان کوتاه پتانسیل عمل

۱۱- مدت زمان رسیدن ایمپالس قلبی از اولین نقطه‌ی بطنی به آخرین فیبرهای عضله‌ی بطن چقدر است؟ (دندان پزشکی قطبی)

الف) ۰/۰۳ ثانیه

ب) ۰/۰۶ ثانیه

ج) ۰/۱۶ ثانیه

د) ۰/۲۲ ثانیه

۱۲- سرعت سیر ایمپالس قلبی در کدام بخش کم‌تر است؟ (دندان پزشکی دی ۹۷- کشوری)

الف) عضله‌ی بطن

ب) عضله‌ی دهلیز

ج) دسته هیس

د) فیبرهای پور کینز

۱۳- کدام گزینه در خصوص سیستم تحریکی و هدایتی قلب صحیح نیست؟ (پزشکی قطبی)

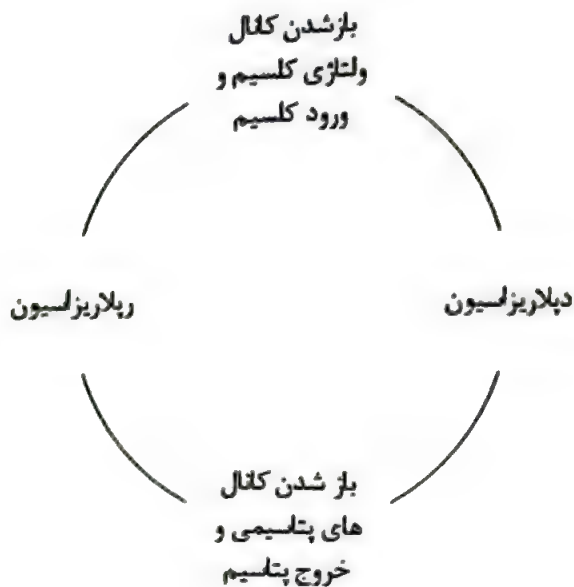
الف) خودتحریکی (ریتمیسته ذاتی) گره سینوسی-دهلیزی ناشی از نفوذپذیری ذاتی به یون‌های سدیم و کلسیم است.

ب) پتانسیل استراحتی آن در مقایسه با عضله‌ی قلبی منفی‌تر و لذا راحت‌تر دپلاریزه می‌شود.

ج) فاز دپلاریزاسیون گره SA برخلاف عضله‌ی قلبی در اثر باز شدن کانال‌های کلسیمی آهسته ایجاد می‌شود.

د) تحریک سیستم عصبی سمپاتیک باعث افزایش پتانسیل استراحتی گره سینوسی-دهلیزی می‌شود.

**پاسخ** در متن درسنامه مبحث اشاره شد که در پتانسیل استراحت گره سینوسی کانال‌های سریع سدیمی غیرفعال می‌شوند، بنابراین نقصی در ایجاد پتانسیل عمل ندارند. به مرور بکنیم روند پتانسیل عملشود؟



**پاسخ** اینم تو پاسخ سوال ۱ بهت گفته بودم که تو گره سینوسی چون کانالای آهسته سدیمی کلسیمی پتانسیل عملو ایجاد میکنن دپولاریزاسیون آهسته تره.

**پاسخ** اگه پتانسیل استراحتش پایدار بود که اصلا به آستانه نمی‌رسید که بخواد پتانسیل عمل ایجاد کنه. باز اگه برات گنگه برگرد سوال ۱ مبحث و به دور دیگه نگاه کن.

**پاسخ** اگه شکل اون قلبه که برات گذاشتمو نگاه کنی، اولین نقطه بطن تو حدود ۰/۱۶ ثانیه و آخرین نقطه‌ش سر ۰/۲۲ ثانیه ایمپالس بهش میرسه. اینا رو از هم کم کنیم میشه چند؟ آفرین ۰/۰۶

**پاسخ** باتوجه به جدول سوال شماره ۵ گزینه ب صحیحه. اگه نگاه کنی زمانی که تو دهلیز سپری میشه از بقیه گزینه‌ها بیشتره، که یعنی سرعت اون قسمت کمتره.

**پاسخ** این سوال رو در واقع به عنوان مرور برات گذاشتم. پس گزینه‌های الف و ب و ج رو که تو مبحث هم برات توضیح دادم به عنوان نکته داشته باش. راجع به گزینه ب هم میدونیم که پتانسیل استراحتی سیستم تحریکی قلب که همون گره SA میشه مثبت‌تر از عضله عادی قلبیه و نه منفی‌تر. به خاطر همینم راحت دپلاریزه میشه.

سوال	۸	۹	۱۰	۱۱	۱۲	۱۳
پاسخ	الف	د	ب	ب	ب	ب

ملاحظات	تعداد سؤالات در آزمون های دو سال اخیر	موضوع
مهم	۱	الکتروکاردیوگرام طبیعی

تو الکتروکاردیوگرام به سری موج داریم، و به سری فاصله و قطعه بین این موجا که بررسیشون برامون اهمیت داره. اول ببینیم موج ها کدومان، به شکل امواج الکتروکاردیوگرام توجه کن. اینجا هم به چشمت به متن و به چشمت به عکس:

P: دپلاریزاسیون دهلیزها (ابتدای انقباض آنها)

QRS: دپلاریزاسیون بطنها (ابتدای انقباض بطنها)

T: رپولاریزاسیون بطنها (اندکی قبل از پایان انقباض بطنها).

احتمالا برات سوال پیش میاد که پس موج رپولاریزاسیون دهلیزی چی؟ همزمانی رپلاریزاسیون دهلیزها با ثبت موج QRS موجب محو شدن موج رپولاریزاسیون دهلیزی (T دهلیزی) می گردد.

امواج P و QRS به امواج دپلاریزاسیون و موج T به موج رپولاریزاسیون شهرت دارند. در صورتی که به هر دلیلی اختلالی در هدایت ایмпالس رپلاریزاسیون بطنی ایجاد شود، موج T که در حالت عادی به صورت مثبت ثبت می شود، به صورت معکوس مشاهده خواهد شد.

این از موجا، بریم سراغ قطعه ها و فاصله ها:

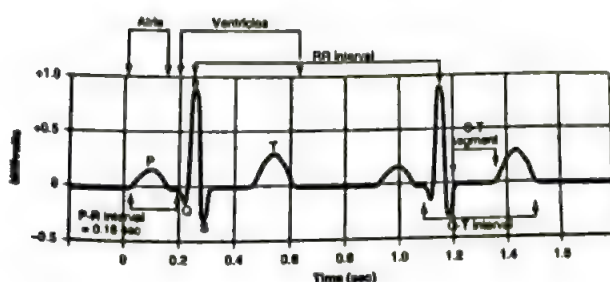
فاصله ی PR: فاصله ی بین آغاز تحریک الکتریکی دهلیزها و آغاز تحریک بطنها است. در واقع فاصله ی PR هدایت در دهلیز، گره دهلیزی-بطنی، دستجات هیس را نشان می دهد. پزشکان با مشاهده ی طولانی شدن فاصله ی PR متوجه افزایش تأخیر در انتقال پیام از دهلیز به بطن می شوند. (به دلیلش میتونه مشکل سیستم هدایتی قلب باشه).

یه نکته که در مورد این قسمت الکتروکاردیوگرام هست اینکه که در این زمان بیشترین غلظت کلسیم در سیتوپلاسم سلول های عضلانی دهلیز وجود دارد.

قطعه ی ST: اگه یادتون باشه منحنی پتانسیل عمل قلب دارای کفه بود که به علت تأخیر در رپولاریزاسیون بطنها ایجاد می شد. توی این مدت عضله ی قلب دپولاریزه باقی می مونه. پس ST segment در EKG معادل کفه است و T معادل رپولاریزاسیون (فاز ۳) است.

با همه ی این تفاسیر می شود فهمید که مجموع قطعه ی ST و موج T، سیستول و اوج انقباض بطن را نشان می دهد البته باید به این نکته توجه کرد انقباض بطنی در واقع با دپلاریزاسیون بطنی آغاز می شود که با دپولاریزه شدن تمام سلول های بطنی به اوج خودش می رسد و همه با هم منقبض می شوند که تا پایان پولاریزاسیون بطن و اندکی بعد از پایان موج T هم ادامه می یابد که به آن فاصله ی QT گفته می شود.

فاصله ی TP: تمام قلب در حال استراحت و پولاریزه است.



۱- در کاغذ الکتروکاردیوگراف، ضلع افقی یک

مربع کوچک معبر چیست؟ (رئیس پزشکی قطبی)

۱ میلی ولت

۰.۱ میلی ولت

۰.۲ ثانیه

۰.۰۴ ثانیه

**پاسخ** برای این که ما به درک دقیق و کمی از الکتروکاردیوگرام داشته باشیم اومدن کاغذ الکتروکاردیوگرام رو درجه بندی کردن. کاغذ نوار قلب یک خط کش منجرجه که محور x زمان و محور y ولتاژ رو نشون میده. هر مربع بزرگ در محور x، ۰.۲ ثانیه و در محور y، ۰.۵ میلی ولته که از ۲۵ مربع کوچک تشکیل شده. پس هر مربع کوچک ۰.۱ میلی ولت و ۰.۰۴ ثانیه ست. پس مربع کوچیک ضلع افقی میشه مربوط به زمان و میزانشم که گفتم، جواب د خواهد بود. ضربان قلب را با داشتن فاصله ی بین دو R در EKG می توان به دست آورد.

$$\text{ضربان قلب} = \frac{۳۰۰}{\text{تعداد مربع بزرگ های بین دو R}} = \text{ضربان قلب} = \frac{۱۵۰۰}{\text{تعداد مربع کوچک های بین دو R}}$$

اگر ضربان قلب فردی از حالت نرمال بیشتر باشد، فاصله ی زمانی بین دو ضربان متوالی قلب، چند ثانیه می تواند باشد؟

۱.۵ ثانیه      ۰.۵ ثانیه      ۱.۸۳ ثانیه      ۰.۸۳ ثانیه

فاصله ی طبیعی بین دو مجموعه ی QRS متوالی در آدم بزرگا، حدوداً ۰.۸۳ ثانیه است پس قلبش ۷۲ در دقیقه میزنه. با افزایش ضربان قلب بدیهیه که فاصله ی زمانی دو ضربان کمتر از مقدار طبیعی میشه

۲- در کدام یک از اشتقاق های نوار قلب،

همه ی امواج منفی رسم می شود؟ (پزشکی قطبی)

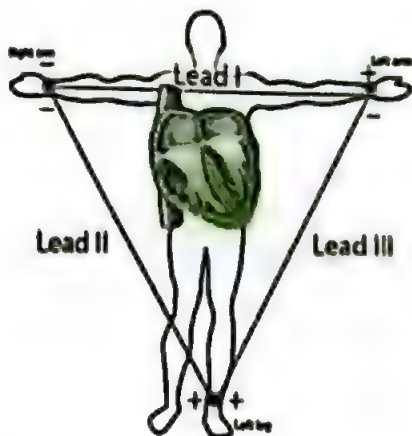
aVL      aVR

II      III

**پاسخ** تا الان دیدی چطوری نوار قلب میگیرن؟ برحسب این که نوار قلبو از کجای بدن ثبت میکنن انواع EKG رو داریم که اشتقاق های الکتروکاردیوگرام، دو دسته کلی هستند: اندامی و سینه ای.

(A) اشتقاق های اندامی: خود دارای دو گروه دوقطبی و تک قطبی تقویت شده ی اندامی هستند.

۱. اشتقاق های دوقطبی اندام: دو الکتروود رو به دو اندام وصل می کنیم. اول این نکته رو یادت باشه که جریان قراره از منفی به سمت مثبت حرکت کنه. (اینطوری جهت اون فلش لید بهتر یادت میمونه، شکلو نگاه کن) وقتی الکتروود منفی رو به دست راست و الکتروود مثبت رو به دست چپ ببندیم لید I افقی ثبت میشه. در لید II هم چنان الکتروود منفی رو به دست راست بستیم و الکتروود مثبت رو به پای چپ می بندیم. در لید III الکتروود منفی رو به دست چپ و الکتروود مثبت رو روی پای چپ می بندیم. هر سه لید امواجی با QRS مثبت ثبت می کنند.



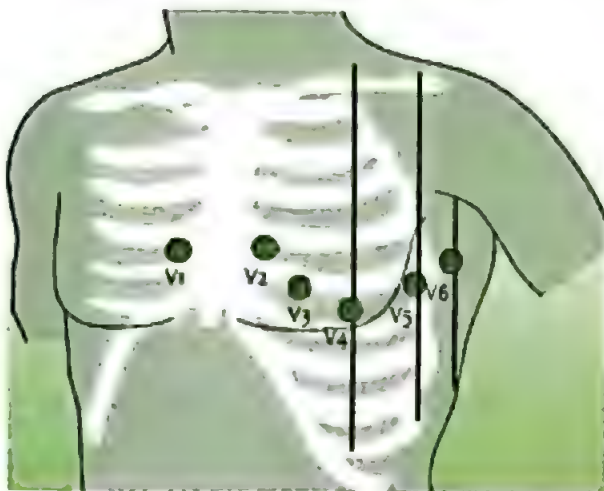
سوال	۱	۲	
پاسخ	د	ب	

طبق قانون اینتهوون، جمع جبری پتانسیل الکتریکی هر دو لید اندامی (I و II) برابر است با لید سوم (II).

در حالت فیزیولوژیکه محور طبیعی قلب که حدود ۵۹ درجه است به لید II نزدیکتر می باشد ۲. اشتقاق های تقویت شده ی تک قطبی اندامی:

در این شیوه، دو اندام با واسطه مقاومت های الکتریکی به سر منفی و اندام سوم به سر مثبت وصل است. وقتی سر مثبت به دست راست وصل باشد aVR وقتی سر مثبت به دست چپ وصل باشد aVL و وقتی سر مثبت به پای چپ وصل باشد aVF به دست می آید.

لیدهای aVL و aVF باعث رسم موج QRS مثبت و لید aVR یک موج معکوس رسم می کند که سوالم همینو ازمون خواسته. جواب میشه بـ **پاسخ** B) اشتقاق های سینه ای: شش لید قفسه ی سینه ای داریم از V1 تا V6. الکتروود مثبت به یکی از شش نقطه ی قلبی و الکتروود منفی هم به هر سه اندام قلبی وصل میشه. V1 و V2 به ترتیب راست و چپ استرنوم و V5 و V4 و V3 رو هم که جاشون رو تو شکل ببینید.



امواج الکتروکاردیوگرام این اشتقاق های سینه ای به علت نزدیکی به قلب نسبت به اشتقاق های استاندارد قوی تر هستند که گزینه دال بنده خدا هم همینو گفته.

اگه بیشتر بخوایم راجع به اشتقاق های سینه ای صحبت کنیم مجموعه ی QRS در اشتقاق های V1 و V2 عمدتاً منفی و دارای S عمیق است، زیرا الکترودهای قفسه سینه در این اشتقاق ها به قاعده قلب نزدیک اند. برعکس، لیدهای V6 و V5 و V4 که روی نوک بطن چپ قرار دارند، امواج R مثبت بلندی ثبت می کنند. لید V1 کوچکترین موج R و لید V5 بزرگترین موج R را دارد.

۳- علت بیشتر بودن امواج الکتروکاردیوگرام

در اشتقاق های پیش سینه ای نسبت به اشتقاق های استاندارد کدام یک از موارد زیر است؟ (پزشکی اسفند ۹۹- کشوری)

بردار الکتریکی قوی تر قلب در لحظه ی دیپولایزاسیون

بطن ها

جهت آناتومیک قلب به سمت چپ

عدم مشارکت اندام ها در ثبت نوار قلب

نزدیک تر بودن الکتروود ثبت به قلب

سؤال	۳
پاسخ	د

- ۴- در فاصله ی PR نوار قلب کدامیک از گزینه های زیر اتفاق می افتد؟ (پزشکی قلبی)
- ۱- رپولاریزاسیون میوکارد بطنی
- ۲- انقباض میوکارد بطنی
- ۳- سیستول دهلیزی
- ۴- باز شدن دریچه ی آلورتی

**پاسخ** یذره عقلانی بهش نگاه کنی این فاصله دقیقا مربوط به وقتی که پیام به دهلیزها کامل رسیده و در راه بطن هاست. پس سیستول دهلیزی براش منطقیه. این مدل سوالا که فوکوشون رو ارتباط مراحل مختلف الکتروکاردیوگرام و همزمانیشون با بقیه وقایع چرخه قلبیه با جدول زیر میتونی جواب بدی، خوب خوب بخونش حتما:

ردیف	نوع تغییر	تغییر	تغییر	تغییر	تغییر	تغییر	تغییر	تغییر	تغییر
۱	سیستول دهلیزی	باز	x	P-Q	صدای چهارم	۲۰٪ ↑	افزایش	a	۰/۱
۲	سیستول بطنی	x	x	Q-R	صدای اول	ایزولومیک	افزایش	c	۰/۰۲ ۰/۰۳-
۳	سیستول بطنی	x	باز	S-T	-	Ejection	افزایش	c	۰/۳۵
۴	دیاستول	x	x	موج استراحت	صدای دوم	ایزولومیک	کاهش	v	۰/۰۳ ۰/۰۶-
۵	دیاستول	باز	x	موج استراحت	صدای سوم	Rapid Filling	افزایش	موجی ثبت نمی شود.	۰/۳

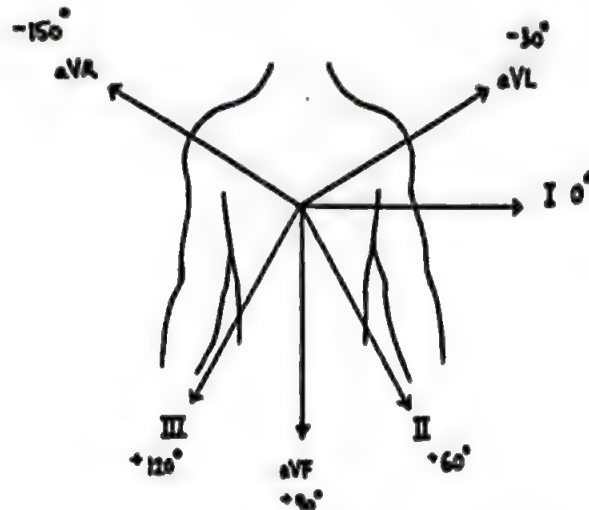
- ۵- در کدامیک از قسمت های زیر، کندی سرعت انتقال پتانسیل عمل، بیشترین نقش را در ایجاد فاصله PR در الکتروکاردیوگرام دارد؟ (پزشکی ری ۹۹)
- ۱- گره سینوسی دهلیزی
- ۲- مسیر بین گره های
- ۳- گره دهلیزی بطنی
- ۴- دسته دهلیزی بطنی

**پاسخ** این سوال ترکیبی به حساب میاد. تو مبحث تحریک ریتمیک بهت گفته بودم که تو هدایت پتانسیل عمل از دهلیز به بطن کمترین سرعت مربوط به گره دهلیزی بطنیه. و در واقع جریان رو معطل میکنه، فاصله PR مربوط به چی بود؟ هدایت دهلیز، گره دهلیزی- بطنی و دستجات هیس. کم سرعت ترین اینا بیشترین نقش رو تو ایجاد این فاصله داره که میشه گره دهلیزی بطنی.

سوال	۴	۵
پاسخ	ج	ج

موضوع	تعداد سؤالات در آزمون های دو سال اخیر	نوع سؤالات
غیرمعموم	۲	ارزیابی افتلالات عضله ی قلبی، عروق کرونر و آریتمی ها به کمک الکتروکاردیوگرافی

مبحث قلبی راجع به اشتقاق های مختلف الکتروکاردیوگرام برات توضیح دادم، تو تصویر زیر برات بردار دقیق یه سری از اشتقاق هارو گذاشتم:



120= III	60= II	0= I
avL=-30	avF=+90	avR= +210 (-150)

زاویه این بردارهارو (بهشون میگیم لید) سعی کن بلد باشی. انگار هرکدوم از دید خودشون دارن محور الکتریکی قلب رو نشونمون میدن 😊. حالا محور الکتریکی قلبی که ازش گرافی گرفتیم رو از کجا میتونیم از روی این اشتقاق ها بفهمیم؟

برای تعیین محور الکتریکی قلب باید با دونستن زوایای لیدها، دو لیدی رو که در صورت سؤال به ما داده اند با روش جمع برداری ای که تو راهنمایی یاد گرفتیم با هم جمع کنیم و درجه ی محور الکتریکی قلب رو بدست بیاریم، که در حالت طبیعی حدوداً +۵۹° است.

توی قلب یه سری شرایطی ممکنه پیش بیاد که محور طبیعی قلب نسبت به شرایط عادی تغییر بکنه، حالا یا چپ و راست میشه (زاویه اش تغییر میکنه) و یا دراز و کوتاه میشه (تغییر ولتاژ میده) و وقتی این شرایط پیش بیاد طبیعتاً الکتروکاردیوگرام هم تغییر میکنه که مبحث اصلی این فصل هم همین تغییرات الکتروکاردیوگرام و تشخیص بیماری برحسب همین تغییراته.

موارد تغییر زاویه محور قلبی:

۱- انحراف محور به چپ (LAD)

۲- انحراف محور به راست (RAD)

انحراف محور به چپ (LAD) ☹️ وقتی محور الکتریکی قلب در خلاف جهت عقربه های ساعت از +۵۹° درجه به سمت صفر و قبل از آن منحرف می شود

تو این حالتاً محور به چپ منحرف میشه ☹ پایان بازدم عمیق، درازکش به پشت، افراد چاق و قد کوتاه (دیافراگم قلب را به طرف بالا می‌راند)، هایپرتروفی بطن چپ (به دلیل تنگی دریچه‌ی آئورت، هایپرتنشن سیستمیک یا ...) و بلوک شاخه‌ی چپ (LBBB)

انحراف محور به راست (RAD) ☹ وقتی محور در جهت عقربه‌های ساعت (به سمت راست) منحرف می‌شود.

تو این حالتاً محور به راست منحرف میشه ☹ پایان دم عمیق، حالت ایستاده، افراد لاغر و قد بلند (قلب کمی به پایین متمایل است)، هایپرتروفی بطن راست (به دلیل تنگی دریچه‌ی شریان ریوی، ترالوژی فالوت یا نقص دیواره‌ی بین بطنی) و بلوک شاخه‌ی راست (RBBB).

حالا بریم سراغ تغییر ولتاژ، به نگاهی به علل تغییر ولتاژ تو نوار قلب بندازیم:

کاهش ولتاژ در ECG به دو عامل بستگی داره یا توده‌ی عضلانی قلب کم شده (میوپاتی) یا یه چیزی مثل مایع یا هوا اطراف قلب مانع رسیدن ولتاژ به سطح قفسه سینه میشه! کاهش ولتاژ ناشی از میوپاتی قلبی می‌تونه به علت انفارکتوس قدیمی میوکارد باشه. حالت دومی که گفتیم مثالش وجود مایع در پریکارده؛ چون مایع خارج سلولی به آسانی جریان الکتریکی رو هدایت می‌کنه، این مایع پریکارد پتانسیل الکتریکی تولید شده توسط قلب رو در یه مدار کوتاه قرار میده و باعث میشه کمتر به سطح بدن برس. تجمع مایع در پلور هم اینکارو با شدت کمتری انجام میده اما باز باعث کاهش ولتاژ میشه. آمفیزم ریوی این کاهش ولتاژ رو با روش متفاوتی از پریکاردیت انجام میده. در آمفیزم ریوی، هدایت جریان الکتریکی از طریق ریه‌ها به علت افزایش هوای موجود در ریه، کاهش پیدا می‌کنه و در واقع ریه‌ها نقش عایق رو بازی می‌کنن و اجازه گسترش ولتاژ الکتریکی قلب رو به سطح بدن نمیدن.

افزایش ولتاژ در نوار قلب هم که غالباً به علت افزایش توده عضلانی قلب یا هایپرتروفی ایجاد میشه.

اگه بخوایم تغییرات الکتروکاردیوگرام رو در حد آزمون بیشتر باهم بررسی کنیم میریم سراغ تغییرات QRS :

تغییرات موج QRS رو با هم ببینیم ☹

QRS طولانی: QRS ی که بیشتر از زمان طبیعی (۰.۰۶ تا ۰.۰۸ ثانیه) طول می‌کشه و دو دلیل اصلی داره:

۱. هایپرتروفی بطن‌ها ☹ علاوه بر QRS طول کشیده (تا ۰.۱۲ ثانیه) که گفتیم باعث انحراف محور قلب به سمت هایپرتروفی هم میشه.

۲. بلوک پورکنر ☹ علاوه بر QRS طول کشیده (۰.۱۴ ثانیه و یا بیشتر) باعث انحراف محور قلب به سمت بلوک میشه.

QRS عجیب غریب (Bizarre): به دلایل زیر ایجاد میشه:

(۱) قلب زخم بشه و بافت Scar جاش بیاد.

(۲) بلوک شاخه‌ای رخ بده (شکل QRS توی لیدها ۲ یا ۳ شاخه میشه).

تو تست باز بیشتر قضیه واست باز میشه:

**پاسخ** هول نشو هول نشو الان ترجمه می‌کنم سوال داره چی میگه، برای رسیدن به پاسخ این سؤال دوباره برگرد و به شکل اول مبحث به نگاه بنداز. سؤال میگه منحنی QRS در اشتقاق aVL ایزوالکتریکه، یعنی چی؟ یعنی این که این موج توی این اشتقاق صفر نشون داده میشه. کلا اگه بخوای ببینی محور خود قلب توی هر اشتقاق چطور نمایش داده میشه به خط از نوک بردار قلب عمود میکنی به لید همون اشتقاق. حالا محور قلب چند درجه باشه تا وقتی عمود به اشتقاق aVL میکشی عددش صفر در بیاد؟ آفرین همون حالت طبیعی یعنی  $+60^\circ$  درجه. اگه احياناً درکش برات سخته برو و روی شکل اول مبحث زوایای دیگه‌ای که توی سؤال داده رو مشخص کن و از اونا به روی اشتقاق aVL عمود رسم کن تا مطمئن بشی صفر در نمیداد!

۱- اگر منحنی QRS در اشتقاق aVL ایزوالکتریک باشد در این صورت محور قلبی چند درجه است؟ (نزدان پزشکی و پزشکی قلبی)

- الف ۹۰ درجه
- ب ۱۲۰ درجه
- ج ۲۱۰ درجه
- د ۶۰ درجه

**پاسخ** میدونم که شما هم مثل من با دیدن این سؤال پاییز شدین! به جای این کارا بیا با هم دیگه به جواب این سؤال برسیم! اول از همه اینو بدون که دیژیتال دارویی هست که به منظور افزایش قدرت انقباضی عضله قلب در زمان ناکفایتی کرونر استفاده میشه و اغلب تغییرات موج T در زمان مصرف دیژیتال اولین علامت مسمومیت با دیژیتال هست. از جمله تغییراتی که میتونه ایجاد کنه، به وجود آوردن تغییرات غیر اختصاصی مثل T معکوس یا T دوفازی در اشتقاق‌های الکتروکاردیوگرافی هست. تا اینجا چیزایی که بهت گفتم حرفای مرحوم گایتون بود اما هنوز که به فیض کامل نرسیدیم...

۲- در صورت مسمومیت با دیژیتال تغییرات مورد انتظار در نوار الکتروکاردیوگرافی چیست؟ (پزشکی قلبی)

- الف وجود موج T دوفازی
- ب ظاهر شدن موج U
- ج موج Q بارز
- د موج R دو شاخه

موج U یک موج کوچک و با ولتاژ کمی هست که گاهی به دنبال موج T دیده میشه. جهت این موج معمولاً همون جهت موج T هست. توی بعضی شرایط پاتولوژیک مثل مسمومیت با دیژیتال هم این موج میتونه دیده بشه! پس جواب این سؤال هم گزینه‌ی الف می‌تونه باشه و هم گزینه‌ی ب.

۳- در کدامیک از شرایط زیر، انحراف محور متوسط الکتریکی قلب به چپ وجود دارد؟ (پزشکی قلبی)

- الف هیپرتروفی بطن چپ
- ب دم عمیق
- ج هیپرتروفی بطن راست
- د در حالت ایستاده

**پاسخ** از معروف‌ترین حالت‌های انحراف به چپ همین هایپرتروفی بطن چپه، تو شکل زیر به نمای کلی انحراف و بردار سوالو برات گذاشتم:



سؤال	۱	۲	۳
پاسخ	د	ب	الف

- ۴- با افزایش کدام متغیر زیر در قلب احتمال بروز سندرم استوک آدامز افزایش می‌یابد؟ (پزشکی دی ۹۹)
- الف حجم پایان دیاستولی
- ب فاصله PR
- ج قطعه ST
- د حجم ضربه‌ای

**پاسخ** درباره‌ی آریتمی‌های قلب باید بلوک‌ها رو خوب بلد باشی. به صورت خلاصه و کاربردی برات آوردمشون حفظ کن:

بلوک دهلیزی بطنی درجه اول  $\hookrightarrow$  افزایش فاصله‌ی P-R بیش‌تر از ۰/۲ ثانیه تا حدود ۰/۳ ثانیه. در این حالت QRS در الکتروکاردیوگرام، طبیعی خواهد بود. بلوک دهلیزی بطنی درجه دوم  $\hookrightarrow$  افزایش فاصله‌ی P-R به ۰/۲۵ تا ۰/۴۵ ثانیه. در این بلوک یک ضربان بطنی حذف می‌شود. یعنی به ازای هر P یک QRS وجود ندارد. بلوک دهلیزی بطنی درجه سوم (کامل)  $\hookrightarrow$  هدایت در گره AV به شدت مختل شده و بلوک کامل تکانه از دهلیزها به بطن‌ها رخ می‌دهد. در نتیجه دهلیز با سرعت ۱۰۰ بار در دقیقه برای خود می‌زند ولی بعد از مدتی نرسیدن تکانه، بطن شروع به تخلیه‌ی ریتمیک با سرعت کمتر از ۴۰ بار در دقیقه می‌کند که به این پدیده گریز بطنی می‌گویند که توسط فعال شدن فیبرهای پورکنز بروز می‌کند. در این صورت موج P را پشت سر هم ببینیم و حتی موج رپلاریزاسیون دهلیز هم ثبت شود. راجع به گریز بطنی تو مبحث تحریک ریتمیک قلب هم برات گفته بودم.

یادگرفتن این بلوک‌ها ازین جهت برامون مهمه که میتونن آریتمی ایجاد کنن.

در بلوک دهلیزی بطنی نوع ۱ و ۲ گفته شد که فاصله PR افزایش یافته، حال در سندرم استوکس آدامز با افزایش این فاصله بلوک کامل رخ می‌دهد. (صحت گزینه ب). از آنجایی که مغز بدون دریافت خون نمی‌تواند بیش از ۴ تا ۷ ثانیه فعالیت کند، اکثر بیماران بعد از بلوک کامل غش می‌کنند؛ البته با گریز بطنی غش برطرف می‌شود، که به این حملات دوره‌ای غش، سندرم استوکس-آدامز گفته می‌شود.

**پاسخ** افزایش بسیار زیاد یون پتاسیم نیز با کاهش پتانسیل استراحت غشای فیبرهای عضله‌ی قلبی هدایت ایмпالس قلب از دهلیز به بطن از طریق باند A-V را بلوک می‌کند پس میتونه باعث بلوک دهلیزی بطنی و آریتمی بشه.

**پاسخ** یکی دیگه از شرایطی که میتونه ریتم الکتروکاردیوگرام رو عوض بکنه فیبریلاسیون بطنیه، فیبریلاسیون بطنی چیه حالا؟ یه شرایطیه توی قلب که تکانه‌های قلبی دیوانه‌وار در عضله بطنی دائما میچرخن و متوقف نمیشن. در این صورت هیچ‌گاه کل عضله‌ی قلبی به طور همزمان و هماهنگ منقبض

- ۵- افزایش پتاسیم خون (هیپرکالمی) چگونه باعث ضعف عملکرد قلبی می‌شود؟ (دندان پزشکی قلبی)
- الف افزایش پتانسیل ماکزیمم غشای فیبرهای عضله‌ی قلبی
- ب افزایش پتانسیل استراحت غشای فیبرهای عضله‌ی قلبی
- ج کاهش پتانسیل ماکزیمم غشای فیبرهای عضله‌ی قلبی
- د کاهش پتانسیل استراحت غشای فیبرهای عضله‌ی قلبی

- ۶- کدام مورد موجب پدیده ورود مجدد در قلب می‌شود؟ (پزشکی و دندان پزشکی قلبی)
- الف افزایش دوره‌ی تحریک‌ناپذیری عضله‌ی قلب
- ب بلوک رشته‌های پورکنز
- ج افزایش تحریک‌پذیری گره سینوسی دهلیزی
- د افزایش سرعت هدایت الکتریکی در مسیر بین گره‌ی

سؤال	۴	۵	۶
پاسخ	ب	د	ب

نمی‌شود، در نتیجه عملکرد پمپ قلبی مختل می‌گردد و نمی‌توانند هیچ خونی را پمپ کنند. پس بیمار ۴ تا ۵ ثانیه پس از شروع فیبریلاسیون به دلیل قطع جریان خون مغزی بی‌هوش می‌شود.

اساس ایجاد فیبریلاسیون بطنی حالتیه به اسم پدیده‌ی ورود مجدد (re-entry) در حالت طبیعی وقتی تکانه وارد بطن میشه و همه جارو تحریک می‌کنه و برمی‌گرده جای اولش، می‌بینه اونجا هنوزم تو فاز تحریکه. اگه یادت باشه تو تمام فاز دپولاریزاسیون فاز تحریک ناپذیری رو هم داریم و جریان جدید نمیتونه سلول رو تحریک کنه. ولی توی قلبی که دچار فیبریلاسیونه وقتی تکانه برمی‌گرده نقطه‌ی اول می‌بینه اونجا ریلکس شده و دوباره تحریکش می‌کنه و بی‌خود و بی‌جهت به حرکت چرخشی شروع می‌کنه.

پدیده ورود مجدد که در نهایت میتونه بشه فیبریلاسیون بطنی میتونه تو سه مدل قلب اتفاق بیفته، اون سه مدل قلب ایناست:

۱. قلب متسع و بزرگ به علت طولانی شدن مسیر هدایتی.

۲. قلبی که کند شده و سرعت هدایت ایمپالس کم باشه مثل ایسکمی، بلوک پورکنژ و غلظت بالای  $K^+$  خون. که به این نکته بلوک پورکنژ تو گزینه ب سوالم اشاره شد پس جواب ماست.

۳. قلب با دوره‌ی تحریک‌ناپذیری کوتاه ناشی از داروی اپی‌نفرین یا تحریکات الکتریکی مکرر.

**پاسخ** جریان ضایعه: گاهی اوقات یه صدمه‌ی جانسوزی به یه نقطه قلب وارد میشه که باعث میشه اونجا دپلاریزه بمونه و بقیه جاها رپلاریزه بشن و عادی باشن، این حالت باعث میشه اون محل آسیب دیده منفی باقی بمونه و حتی تو حالتی که همه سلول‌های قلبی قاعدتا باید ریلکس میبودن یه جریانی تو الکتروکاردیوگرام ثبت بشه که بهش جریان ضایعه میگن. دلایل این ضایعه همه پاتولوژیکن: تروما، عفونت و ایسکمی موضعی.

**🍏** جریان ضایعه (Current of injury) در کدام بخش از نوار قلب نمایان می‌شود؟

R-R interval

T-P interval

P-R interval

Q-T interval

این سوالم به عنوان نکته از جریان ضایعه داشته باش.

۷- کدام بخش از الکتروکاردیوگرام نشان

دهنده‌ی خط ایزوالکتریک (خط پتانسیل صفر)

است؟ (ندان پزشکی قلبی)

TP

ST

PR

PQ

سوال	۷			
پاسخ	الف			

برای تعیین محور پتانسیل ضایعه از نقطه J استفاده می کنند. نقطه J در انتهای کمپلکس QRS قرار می گیرد (زمانی که تمامی قسمت های بطن ها دپلاریزه اند). یک خط افقی از نقطه J رسم می کنیم تا خط ولتاژ صفر را در هر یک از منحنی ها مشخص کند. اهمیتش به اینه که مطمئنیم ولتاژ تو این نقطه به صورت واقعی صفره و هیچ جای قلب با جای دیگه اختلاف پتانسیل نداره (چون همه جاش دپلاریزه س) حالا این تعیین صفر واقعی کجا به درد میخوره؟ برای تشخیص جریان ضایعه. چون قلبی که جریان ضایعه داره هیچ وقت همش ریلکس نمیشه که ما نقطه صفرو اون شکلی پیدا کنیم. ولتاژ جریان ضایعه در هر اشتقاق عبارت است از اختلاف ولتاژ بلافاصله قبل از موج P و خط پتانسیل صفر (که از نقطه J رسم کردیم) پس خط ایزوالکتریک را در فاصله ی TP مشخص می کنند.

۸- در صورتی که وکتور لحظه ای قلبی  $0.35$  ثانیه بعد از آغاز موج دپلاریزاسیون در عضله بطنی دارای زاویه  $75$  درجه و ولتاژ  $4$  میلی ولت باشد کدامیک از گزینه های زیر نادرست است؟ (پزشکی اسفند ۱۴۰۰)

۱- ولتاژ ثبت شده در اشتقاق aVL مثبت است.

۲- اندازه ولتاژ در اشتقاق II و aVF برابر است.

۳- ولتاژ ثبت شده در اشتقاق aVR منفی است.

۴- ولتاژ ثبت شده در اشتقاق I کمتر از اشتقاق II است.

**پاسخ** سوال، سوال خیلی جالب و ترکیبی ایه.  $0.35$  ثانیه بعد از موج دپلاریزاسیون بطنی همچنان ایجاد موج دپلاریزاسیون بطنی داره ثبت میشه، طبق اصولی که تو سوال ۱ بهت گفتم اگه بردار  $75$  درجه رو به لید AVL عمود کنیم، خطمون نیمه منفی این لید رو قطع میکنه و این یعنی ولتاژ مورد نظرمون تو این اشتقاق منفی ثبت میشه.

سوال	۸
پاسخ	الف

## نکات پرتکرار

### عضله قلبی

- (۱) انقباض دهلیز در مراحل پایانی دیاستول رخ میدهد
- (۲) موج a در منحنی فشار دهلیزی، در هنگام سیستول دهلیزی (مراحل فشار آنورت) ثبت میشود
- (۳) درپچه‌های قلبی
  - دهلیزی-بطنی در انتهای استراحت ایزوولومیک باز میشود (زمانیکه درپچه‌ی آنورتی و ریوی بسته میشود)
  - سینی آنورتی و ریوی در انتهای انقباض ایزومتریک (انقباض بطن با افزایش کشش عضله) باز میشود
  - مراحل بسته شدن درپچه‌ی دهلیزی بطنی تا باز شدن درپچه‌ی آنورت انقباض با حجم ثابت را داریم
  - افزایش قدرت انقباضی باعث کاهش حجم پایان سیستولی و افزایش حجم ضربه‌ای میشود
- (۴) کسر تفریغ:
  - نسبت حجم ضربه‌ای به حجم پایان دیاستولی
  - تفریک شدید پاراسمپاتیک باعث کاهش برون‌ده قلبی و افزایش حجم پایان سیستولی میشود
  - EF بهترین معیار سنجش قدرت انقباض قلب در کلینیک است
- (۵) پیش‌بار (pre-load):
  - به میزان کشیدگی دیواره‌ی بطن (یا حجم پایان دیاستولی در دوره‌ی قلب) میگن پیش‌بار
  - پیش‌بار با افزایش تانسینون رشته‌های بطنی در زمان دیاستول زیاد میشود
- (۶) قانون فرانک استارلینگ:
  - این قانون میگه که برون‌ده قلبی با حجم پایان دیاستولی، بازگشت وریدی و پیش‌بار رابطه‌ی مستقیم داره
  - برون‌ده قلبی همینطور با کشیده شدن عضله بطن در ارتباطه
- (۷) افزایش پس‌بار (after-load) سبب افزایش حجم پایان سیستولی و کاهش کسر تفریغ میشود
- (۸) وظایف تفریک پاراسمپاتیک در قلب
  - کند شدن انتقال سیگنال
  - افزایش فاصله‌ی P-Q
  - افتلال در انتقال پیام در گره دهلیزی-بطنی
  - با تفریک شدید پاراسمپاتیک فرار بطنی صورت می‌گیرد
- (۹) وظایف تفریک سمپاتیک در قلب
  - افزایش نفوذپذیری به سدیم در فاز ۲ پتانسیل عمل
  - کاهش زمان انتقال ایمپالس از دهلیز به بطن
  - افزایش برون‌ده قلبی (افزایش کسر تفریغ)



### نکات پرتکدار

- (۱۰) افزایش ضربان قلب باعث کاهش زمان سیستول و دیاستول میشه (کاهش بیشتر مدت زمان دیاستول)
- (۱۱) عضلات پاپیلاری در جلوگیری از بازگشت خون به دهلیز نقش دارن
- (۱۲) بیشترین حجم خون موجود در بطن را در مرحله انقباض با حجم ثابت می بینیم.
- (۱۳) صدای بسته شدن میترال در پنجمین فضای بین دنده ای چپ شنیده می شود.
- (۱۴) در فاز ۲ پتانسیل عمل، نفوذپذیری غشاء به پتاسیم به شدت کم میشه
- (۱۵) باز شدن کانال های آهسته کلسیمی-سرمی ایجاد کفهی پتانسیل عمل
- (۱۶) علت ایجاد موج c، انقباض بطنی، همزمان با حداقل فشار آنورتی است.
- (۱۷) تنظیم ذاتی قلب، یعنی افزایش ضربان قلب با افزایش بازگشت وریدی.

### تحرک ریتمیک قلب

- (۱) رشته ای پورکنژ بیشترین سرعت هدایت پتانسیل عمل را دارد (۱/۵ تا ۴ متر بر ثانیه)
- (۲) سرعت هدایت در گره دهلیزی بطنی پایینه در نتیجه زمان هدایت طولانی تر میشه.
- (۳) در فاز ۴ پتانسیل عمل در SA node نفوذپذیری به کلسیم و سدیم افزایش می یابد.
- (۴) اپی کارد قاعده ای بطن ها دیرتر از باقی قسمت ها دپلاریزه می شود.
- (۵) اولین ناهیه ای که موج دپلاریزاسیون رو دریافت میکنه سبتوم بین بطنی چپ و آفرین ناهیه، بخش طرفی بطن چپ
- (۶) خودتحریکی گیرنده ی سینوسی-دهلیزی ناشی از نفوذپذیری ذاتی به یون های سدیم و کلسیم است.

### الکتروکاردیوگرام طبیعی

(۱) P-R interval

- نشان دهنده ی هدایت در دهلیز، گره دهلیزی-بطنی (AV)، هیس و پورکنژ
- در این زمان بیشترین غلظت کلسیم در سیتوپلاسم سلول عضلانی دهلیز رو داریم.
- طولانی شدن PR بیانگر افزایش تأخیر در انتقال پیام از دهلیز به بطن
- (۲) در قطعه ی ST موارد زیر دیده میشن :  
دپلاریزاسیون تمام فیبرهای بطن
- همزمانی با مرحله ۲ پتانسیل عمل (زمان تقلیه سریع سدیم در بطن)
- قرارگیری پتانسیل عمل در فاز کفه (plateau)
- انتقال سریع خون از بطن چپ به آنورت
- (۳) QT نشان دهنده ی انقباض بطن

## نکات پر تکرار

### ارزیابی اختلالات عصبی قلبی، عروق کرونر و آریتمی ها به کمک الکتروکاردیوگرافی

(۱) انحراف به چپ محور الکتریکی در چه مواردی دیده میشه؟

هایپر تروفی بطن چپ

بلوک شافه ای چپ

هایپر تانسین سیستمیک

(۲) QRS طولانی در بلوک شافه ای دیده میشه که در هنگام اتساع قلبی و هایپر تروفی بطنی اتفاق می افته

(۳) در اشتقاق avr کمپلکس QRS همواره منفی است.

(۴)

تغییرات قلبی	علت و توضیحات
QRS طولانی	۱. هایپر تروفی بطن ۲. بلوک پورکنز
QRS عجیب غریب	۱. اسکار قلبی ۲. بلوک شافه ای (QRS ۲ یا چند شافه)
انحراف محور قلب به چپ	بازدم عمیق / درازکش به پشت / افراد فاق / قد کوتاه / هایپر تروفی بطن چپ / بلوک شافه چپ
انحراف محور قلب به راست	دم عمیق / حالت ایستاده / افراد لاغر / قد بلند / هایپر تروفی بطن راست / تترالوزی فالوت / بلوک شافه ای راست
بلوک دهلیزی-بطنی درجه اول	افزایش فاصله PR به بیش از ۰.۲-۰.۳
بلوک دهلیزی-بطنی درجه دوم	افزایش فاصله PR به بیش از ۰.۳۵-۰.۲۵ (حذف یک ضربان بطنی)
بلوک دهلیزی-بطنی درجه سوم (بلوک کامل)	گریز بطنی رخ می دهد / چند P یک Q / موج رپلاریزاسیون P ممکن است دیده شود / سندروم غش استوک آداهز
فیبریلاسیون بطنی	علل: ۱. قلب متسع (تنگی در پیچ آئورت) ۲. قلب کند شده (بلوک پورکنز- هایپر کالمی- ایسکمی) ۳. تحریک تابذیری کوتاه (تفریکات مکرر- اپی نفرین زیاد) تکانه های متفرک در دیواره بطن / انقباض غیر همزمان / اساس ایجاد پریه ری / re entry
پریان ضایعه	محل آسیب دیده در قلب همیشه دپلاریزه باقی می ماند (ولتاژ منفی) و بقیه جاهای قلب پریان منفی می فرستد. علل: تروما، عفونت، ایسکمی موضعی

## فصل چهار: گردش خون

نام مبحث	تعداد سوالات در آزمون‌های دو سال اخیر	ملاحظات
کلیات گردش خون	۷	فصلی مهم

این فصل خیلی خیلی مهم و پایه ایه از طرفی سوالاتش زیاده تو علوم پایه پس سعی کن خوب یادش بگیری.

گردش خون اصلاً چجوری انجام میشه؟ خون از قلب پمپاژ میشه و از بطن چپ وارد گردش سیستمیک و از بطن راست وارد گردش ریوی میشه، این دوتا سیستم با همدیگه سه تا فرق دارن و یه شباهت. سه تا فرقشون اینه که:

۱- گردش سیستمیک کلاً گردش پرفشار تریه (برای این که یادت بمونه تو ذهنت منطق این قضیه رو تحلیل کن، گردش سیستمیک هدفش تغذیه بافت‌های کل بدنه، منطقیه که پرفشار باشه، این در حالی که برای گردش ریوی که کار اصلیش تهویه‌س ما اونقد به فشار بالایی نیاز نداریم).

۲- فرق دیگه‌شون اینه که گردش خون سیستمیک به صورت کلی مقاومت عروقی بالاتری هم داره.

۳- میزان حجم خون در گردش خون سیستمیک بیش‌تر است. بین کلاً تقسیم خون تو بدن تو شرایط عادی این شکلیه:

۸۴٪ از کل حجم خون، در گردش خون سیستمیک و ۱۶٪ در قلب و ریه‌ها جریان دارد. در گردش خون سیستمیک بیشترین حجم خون به ترتیب در وریدها < شریان‌ها < آرتریول‌ها و مویرگ‌ها جریان دارد. قلب و عروق ریوی هم به ترتیب ۷٪ و ۹٪ خون را در خود جای داده‌اند.

گفتیم یه شباهتم دارن، شباهتم چیه؟ این که جریان خون هردوی این سیستم‌ها تو دقیقه مساویه.

خب حالا که یه دیدی از ورودی‌های اصلی خون پیدا کردیم بریم همراه خون طی مسیر کنیم ببینیم کجاها میره؟ خون اول اول وارد شریان‌ها میشه. اینجا اول مسیر و قلب تازه بهش سرعت داده بنابراین بیشترین سرعت جریان خون رو داریم. فشار شریان هم زیاده و یهو به آرتریول (شریانچه) که می‌رسه کم میشه و افت زیادی پیدا می‌کنه. در واقع بیشترین افت فشار سیستم عروقی دقیقاً تو همین نقطه‌س. بعد از آرتریول مویرگ‌ها رو داریم اما چون فشار خیلی کم شده اون‌جا دیگه افت زیادی نداره. تو مویرگ‌ها یه داستان دیگه هم که داریم اینه که بیشترین سطح مقطع کلی در سیستم گردش خون در مویرگ‌هاست که صدها برابر بیشتر از آئورته. می‌دونیم که سرعت جریان خون با سطح مقطع نسبت عکس داره، پس بیشترین و کمترین سرعت جریان خون به ترتیب میشه در آئورت و مویرگ‌ها. بعد از مویرگ وارد ونول‌ها و نهایتاً وریدها میشیم نکته‌ای که باید بدویند اینه که سطح مقطع چهار برابر شریان نظیرشونه.

از جریان خون که بگذریم می‌خوام درسنامه بحثو با یه تعریف برات ببندم. تعریف یه اصطلاحی به اسم فشار انسداد بحرانی: در عروق خونی ایزوله یا در بافت‌هایی که خود تنظیمی ندارند، اثر فشار خون بر جریان خون شدیدتر است. کاهش فشار شریانی در این عروق می‌تواند به حدی برسد که در کمتر از آن به علت کلاپس رگ (روی هم خوابیدن یا کاهش قطر رگ)، جریان خون به طور کامل متوقف شود. به این حد فشار، فشار بحرانی انسداد می‌گویند.

بریم تو تستا روشن شی:

**پاسخ** قانون اهم:

$$F = \frac{\Delta P}{R}$$

F جریان خونه،  $\Delta P$  اختلاف فشار دو انتهای رگه، R هم مقاومته.

سرعت جریان خون در کل گردش خون با برون ده قلبی برابر است که این سرعت در مردان بالغ حدودا 100ml/s است. از آنجایی که اختلاف فشار شریان های سیستمیک با وریدهای سیستمیک نیز حدودا 100mmHg است، مقاومت تام محیطی 1PRU است. در حالت انقباض و اتساع شدید این مقاومت به ترتیب به 4PRU و 0.2PRU می رسد. مقاومت تام محیطی در گردش خون ریوی 0.14PRU یعنی یک هفتم گردش خون سیستمیک است. با توجه به قانون اهم برای افزایش جریان خون در عضلات حین ورزش باید فشار خون افزایش و مقاومت محیطی کاهش یابد.

کمترین میزان مقاومت در سیستم گردش خون سیستمیک در جایی وجود داره که قطر بیشتری داشته باشه یعنی شریان ها و وریدهای بزرگ (درستی گزینه ی دال).  
بررسی سایر گزینه ها:

الف: تنظیم فشار خون شریانی نیز به همان میزان تنظیم جریان خون بافت ها دارای اهمیت است. در کل، فشار شریانی مستقل از کنترل موضعی جریان خون یا کنترل برون ده قلب کنترل می شود.

ب: مقاومت یک رگ = میزان اختلاف فشار ابتدا و انتهای آن تقسیم بر میزان جریان خون آن

ج: برون ده قلبی مجموعه ی خون خروجی از یک بطن در یک دقیقه است؛ به عبارت دیگر برون ده قلب مجموع کلیه ی جریان های موضعی بافت است.

**پاسخ** قانون پوازی:

قانون پوازی در مورد سرعت جریان خون با فرمول زیر بیان می شود.

$$F = \frac{\pi \cdot \Delta P \cdot r^4}{8 \cdot \eta \cdot l}$$

F = سرعت جریان خون /  $\Delta P$  = اختلاف فشار بین دو انتهای رگ

$r$  = شعاع رگ /  $l$  = طول رگ /  $\eta$  = ویسکوزیته خون

ویسکوزیته ی خون: ساده ش میشه چسبندگی خون. مثلاً عسل ویسکوزیته ی بیشتری نسبت به ساندیس داره! خون سه برابر ویسکوزتر از آبه. باید واسه آدما هم همین فرمولایی بسازن تا بشه میزان نجسب بودن بعضیا رو به عدد بیان کرد!

۱- کدامیک از جملات زیر در مورد گردش خون، درست است؟ (پزشکی شهرپور ۹۶- مشترک کشوری)

الف: در سیستم قلب و عروق، تنظیم جریان خون

بافت ها متناسب با نیاز آن ها نسبت به تنظیم

فشار خون در اولویت است.

ب: مقاومت یک رگ را می توان از ضرب میزان

اختلاف فشار ابتدا و انتهای آن، در میزان جریان

خون آن محاسبه کرد.

ج: برون ده قلبی، مجموعه خون خروجی از بطن های

قلب در یک دقیقه است.

د: کم ترین میزان مقاومت در سیستم گردش خون

اندامی (سیستمیک)، در شریان ها و وریدهای بزرگ است.

۲- جریان خون یک رگ در کدام حالت افزایش

بیش تری می یابد؟ (دندان پزشکی و پزشکی قلبی)

الف: افزایش شعاع رگ و کاهش ویسکوزیته ی خون

ب: افزایش ویسکوزیته ی خون و کاهش شعاع رگ

ج: افزایش طول رگ و افزایش ویسکوزیته ی خون

د: افزایش طول رگ و کاهش ویسکوزیته ی خون

سؤال	۱	۲		
پاسخ	د	الف		

اگر دقت کنی شعاع رگ تو این فرمول توان ۴ داره و به خاطر همینم شعاع رگ قوی ترین اثر رو در جریان خون داره. این نکته رو هم یادداشت باش که رابطه‌ی قطر عروق با مقاومت عروق به توان ۲ است (در حالی که رابطه‌ی قطر عروق با سرعت جریان خون به توان ۴ است) به عبارت دیگر:

$$R \propto 1/d^4 \text{ و } F \propto d^4$$

طبق قانون پوازی افزایش شعاع رگ و کاهش ویسکوزیته روی جریان خون تاثیر مثبت دارن. پس جوابمون میشه گزینه الف.

این سوال ترکیبی رو هم به نگاه بنداز:

کدامیک از جملات زیر صحیح است؟ (دندان پزشکی قطبی)

۱- افزایش قطر عروق به میزان ۴ برابر، سبب افزایش جریان خون به میزان ۶۴ برابر می‌شود.

۲- کاهش قطر عروق به میزان ۲ برابر، سبب افزایش مقاومت عروقی به میزان ۱۶ برابر می‌شود.

۳- افزایش اختلاف فشار دو سوی عروق، سبب کاهش جریان خون می‌شود.

۴- افزایش ویسکوزیته خون سبب افزایش مقاومت عروقی و کاهش جریان خون می‌شود.

که با توجه به قانون پوازی گزینه د درسته.

پاسخ خون اصلاً به چه شکلی تو رگ جریان پیدا میکنه؟ دو تا شکل داریم برای جریان خون:

۱- لامینار یا تیغه‌ای یا لایه لایه

۲- متلاطم یا گردابی

جریان خون به صورت عادی لامیناره. در جریان لایه لایه، لایه‌های مرکزی با سرعت بیشتری نسبت به لایه‌های اطراف حرکت می‌کنند. تحت بعضی شرایط خون مستعد جریان متلاطم میشه.

تمایل به ایجاد جریان گردابی را با عدد رینولد (Re) نشان می‌دهند که در مواقع عبور خون از روی یک سطح خشن، از داخل یک رگ با زاویه‌ی تند بیشتر است و رابطه‌ی آن به شرح زیر است:

$$Re = \frac{V.d.P}{\eta}$$

V: میانگین سرعت جریان خون بر حسب cm/s

D: قطر رگ بر حسب cm

۳- تغییر کدام پارامتر ذیل باعث ایجاد جریان

گردابی (Turbulent) می‌شود؟ (پزشکی قطبی)

۱- افزایش هماتوکریت

۲- تحریک پاراسمپاتیک

۳- افزایش میزان پلاسما

۴- افزایش آلبومین

سوال	۳
پاسخ	۳

P: چگالی

۱) ویسکوزیته (برحسب Poise پواز) است

اگر عدد رینولد بین ۲۰۰ تا ۴۰۰ باشد، جریان لامینار و اگر فراتر از ۲۰۰۰ باشد، جریان گردابی را حتی در یک رگ صاف و هموار خواهیم داشت.

جریان آشفته دارای انرژی بیشتری نسبت به جریان لایه به لایه است.

یکی از عوامل موثر بر ایجاد جریان گردابی ویسکوزیته خون بود. مهم‌ترین عامل موثر بر ویسکوزیته‌ی خون میزان گلبول‌های قرمز و هماتوکریت (درصد سلول‌های خون) است. البته پروتئین‌های پلاسما هم به مقدار خیلی کمی در این ویسکوزیته مؤثرند. برای مثال در بیماران پلی‌سایتمی به علت تعداد زیاد گلبول‌های قرمز، ویسکوزیته‌ی خون بالاست ولی فشار شریانی طبیعی است. توی این سؤال افزایش میزان پلاسما به معنای کاهش هماتوکریت و متعاقب اون افزایش تمایل به ایجاد تمایل گردابی میشه.

**پاسخ** تحریک سمپاتیک و منقبض کننده‌های عروقی می‌توانند این فشار را افزایش دهند (یعنی به علت تنگ کردن رگ، در فشار بالاتری احتمال بسته شدن کامل رگ و توقف جریان خون وجود دارد). مهار سمپاتیک و متسع کننده‌های عروقی بر عکس عمل می‌کنند.

در حالت استراحت عضلات اسکلتی فعالیت متابولیکی بسیار پایینی دارند، این در حالیه که هنگام فعالیت شدید و ورزش فعالیت متابولیکی عضلات بیش از ۶۰ برابر شده و جریان خون نیز ۲۰ برابر می‌شود، همچنین هنگام ورزش مغز برای کنترل عضلات پیام‌های انقباض را به آن‌ها می‌فرستد. همچنین پیام به مرکز وازوموتور رسیده و باعث فعالیت شدید سمپاتیک در بدن می‌شود. به همین علت اکثر شریانچه‌های گردش خون محیطی به جز شریانچه‌های عضلات فعال به شدت منقبض می‌شوند تا جریان خون مورد نیاز عضلات را که افزایش یافته تامین کنند. دو قسمت از گردش خون محیطی یعنی سیستم کرونری و مغزی فاقد اثر وازوکانستریکتوری می‌باشند، چون عملکرد مغز و قلب برای فعالیت عضلات اسکلتی ضروری‌اند.

**پاسخ** طبق درسنامه گزینه د درست نیست. گزینه‌های درست رو به مرور بکنی بد نیست. همون‌طور که گفتم مویرگ‌ها بیشترین سطح مقطع رو دارن، به خاطر همین کمترین سرعت جریان مربوط به اون‌هاست.

**پاسخ** تو متن درسنامه بهت گفتم که خون به شریانچه که میرسه فشارش بیهو کم میشه و افت زیادی پیدا می‌کنه.

۴- تحریک سمپاتیک آدرنژیک به ترتیب چه تأثیری بر فشار بحرانی انسداد و مقاومت عروقی دارد؟ (پزشکی و دندان پزشکی قطبی)

کاهش - کاهش      افزایش - افزایش  
افزایش - کاهش      کاهش - افزایش

۵- با تحریک سیستم سمپاتیک، جریان خون کدام بخش کاهش نمی‌یابد؟ (دندان پزشکی و پزشکی قطبی)

کلیه      عروق کرونر  
پوست      احشاء داخلی شکم

۶- در ارتباط با سرعت جریان خون در دستگاه گردش خون کدام گزینه صحیح نیست؟ (دندان پزشکی اسفند ۱۴۰۰)

رابطه معکوس با سطح مقطع رگ دارد.  
بیشترین میزان آن در آنورت است.  
کم‌ترین میزان آن در مویرگ‌ها است.  
در آرتریول‌ها میزان آن کمتر از ونول‌ها است.

۷- بیشترین کاهش در فشار خون، در کدام ناحیه سیستم عروقی رخ می‌دهد؟ (پزشکی شهریور ۱۴۰۰)

وریدها      ونول‌ها  
مویرگ‌ها      شریانچه‌ها

سوال	۴	۵	۶	۷
پاسخ	ب	پ	د	د

**پاسخ** نکته گزینه الف و که سوال قبلی گفته بودم از این سوال این نکته رو هم داشته باشید که: میشه از فلومتر الکترومغناطیسی برای اندازه گیری جریان خون بدون باز کردن رگ استفاده کرد.

**پاسخ** اول تو سوال واحد رو استاندارد کن بر حسب ml/s که میشه  $10 = 60/60$  اختلاف فشار هم ۹۰ شده و در نهایت میشه  $90/10 = 9$  پس حواست باشه که برای به دست آوردن میزان مقاومت محیطی در مقابل جریان خون بر حسب PRU باید جریان رو بر حسب میلی لیتر بر ثانیه و اختلاف فشار رو بر حسب میلی متر جیوه داشته باشی بعدش از طریق فرمول قانون اهم به تقسیم ساده انجام بدی.

**پاسخ** سوالش باید با قانون اهم حل بشه که سوال ۱ برات توضیح دادم اما این سوال نکته انحرافی داره. اگر فشار در طول رگ ثابت باشد، دلتا پی برابر ۰ خواهد بود؛ در صورتی که بین دو قسمت از رگ اختلاف فشار وجود نداشته باشد، خون در رگ حرکت نمی کند، پس جریان خون ۰ خواهد بود.

**پاسخ** طبق فرمول عدد رینولدز که سوال ۳ برات گفتم کاهش ویسکوزیته خون به نفع ایجاد جریان متلاطم عمل می کند.

**پاسخ** این سوال موقع انتشار کلید خیلی بحث برانگیز شد. چون جوابش گزینه د اعلام شد گزینه د که خب چیز غیر متداولیه تو علوم پایه ما تو کتاب نیاوردیم نکته درستی. اما گزینه ب رو به نگاه بنداز، تو این مبحث چندتا جایی که از جریان خون صحبت شد تماما با واحد میلی لیتر بر ثانیه معرفی شدن با این واحدی که اینجا نوشته، خلاصه که کلید اشتباه بود و طبق معلومات خودمون جواب گزینه ب هستش. در نهایت اینم سه تا فرمول این فصل به صورت یکجا به دور مرور کن بریم مبحث بعدی:

**پاسخ** طبق فرمول پوازی که سوال ۲ برات گذاشتم ویسکوزیته خون و طول رگ هر دو باعث افزایش مقاومت میشن. به صورت منطقی هم بخوای جواب بدی هرچقدر متابولیسم بافتی بیشتر بشه باید مقاومت عروقش هم بیاد پایین تا خون کافی به بافت برسه؛ آنژیوتانسین ۲ هم که از منقبض کننده های معروف عروقه.

۸- کدام عبارت در مورد گردش خون نادرست است؟ (دران پزشکی اسفند ۹۹)

**پاسخ** بیشترین افت فشار خون در مویرگ ها اتفاق می افتد. **پاسخ** سرعت جریان خون لامینار (تیغه ای) در لایه مجاور رگ کمترین است.

**پاسخ** نسبت درصد حجم کل خون در شریان ها، آرتریول ها و مویرگ های گردش سیستمیک کمتر از این نسبت در وریدهاست.

**پاسخ** می توان از فلومتر الکترومغناطیسی برای اندازه گیری جریان خون بدون باز کردن رگ استفاده کرد.

۹- هرگاه میزان جریان خون در کلیه ی چپ ml/min

۶۰۰ و فشار خون شریان و ورید آن به ترتیب ۱۰۰ و ۱۰ میلی متر جیوه باشد، میزان مقاومت در مقابل جریان خون آن چند PRU خواهد بود؟ (پزشکی و دندان پزشکی قطبی)

**پاسخ** ۶/۶ **پاسخ** ۹  
**پاسخ** ۰/۶ **پاسخ** ۳

۱۰- در صورتیکه فشار در طول رگی ۱۰۰ میلی متر جیوه و مقاومت PRU ۰.۱ باشد، جریان خون در این رگ چند میلی متر در ثانیه می باشد؟ (پزشکی ری ۹۹)

**پاسخ** هزار **پاسخ** صد **پاسخ** ده **پاسخ** صفر

۱۱- کاهش کدام مورد زیر سبب افزایش احتمال تورینلاس (تلاطم) در جریان خون می شود؟ (دران پزشکی اسفند ۹۹)

**پاسخ** سرعت جریان خون

**پاسخ** ویسکوزیته خون

**پاسخ** طول رگ

**پاسخ** چگالی خون

۱۲- در ارتباط با کنداکتانس خون در یک رگ کدام گزینه نادرست است؟ (پزشکی اسفند ۱۴۰۰)

**پاسخ** دقیقاً معکوس مقاومت است.

**پاسخ** واحد آن میلی لیتر بر ثانیه بر میلی متر جیوه است.

**پاسخ** به نسبت مستقیم توان چهار شعاع رگ افزایش می یابد.

**پاسخ** کنداکتانس کل در عروق موازی به صورت ...

$C_{total}/C/1 = C1/1 + C2/1 + 3$  محاسبه می گردد.

۱۳- افزایش کدام یک از عوامل زیر باعث کاهش مقاومت عروق می شود؟ (دران پزشکی فرورد ۱۳۰۰)

**پاسخ** ویسکوزیته خون **پاسخ** طول رگ

**پاسخ** متابولیسم بافتی **پاسخ** آنژیوتانسین II

سؤال	۸	۹	۱۰	۱۱	۱۲	۱۳
پاسخ	الف	ج	د	ب	ب	ج

ملاحظات	تعداد سوالات در آزمون های دو سال اخیر	موضوع
فیلی مهم	۷	قابلیت اتساع عروق و وظائف سیستم های شریانی و وریدی

به ویژگی خفن سیستم رگی اینه که همه رگ های خونمون قابل اتساعن، قابلیت اتساع عروق به اونا اجازه میده که خودشون رو با برون ده نوسانی قلب سازگار و یک فشار میانگین را از ضربان های قلبی ایجاد کنن به همین دلیل، خونی که از عروق بسیار کوچک بافتا می گزره، تقریبا بدون نوسان و یکنواخته، حالا برای اندازه گیری این ویژگی یه واحدی تعریف کردیم به نام اتساع پذیری، اتساع پذیری می گه که: به ازای افزایش مقدار معینی فشار خون، رگ چقدر توانایی پذیرفتن حجم جدید را دارد.

$$\text{افزایش در حجم} = \frac{\text{افزایش در حجم}}{\text{حجم اولیه} \times \text{افزایش فشار}} = \text{اتساع پذیری}$$

بذا با مثال بگم دقیق تر بفهمی، مثلا یه رگی داری ۱۰ میلی لیتر خون توشه، اگه با ۱ میلی متر جیوه افزایش فشار، بتونیم به اندازه ۱ میلی لیتر حجم خون اضافه تو این رگ جا بدیم، در واقع رگمون به ازای هر میلی متر جیوه ۱۰ درصد اتساع پذیری داشته.

حالا معمولا تو مطالعات چیزی که میخوایم بدونیم این نیست، بلکه صرفا میخوایم بدونیم به ازای هر میلی متر جیوه افزایش فشار، چقدر خون میشه تو اون رگ انبار کرد. این دقیقا تعریف حجم پذیری یا همون کمپلیانس. فرمولشم اینه:

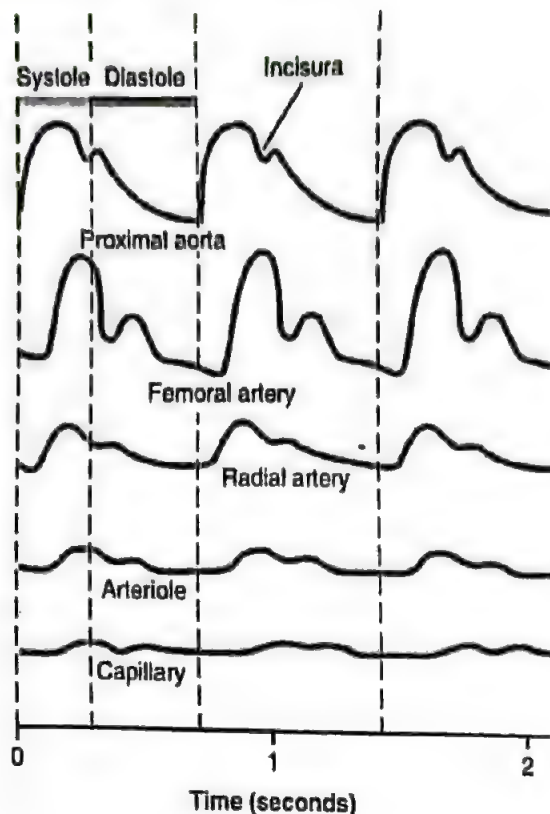
$$\text{افزایش حجم} = \frac{\text{افزایش حجم}}{\text{افزایش فشار}} = \text{حجم پذیری}$$

تو اتساع پذیری انگار سوالمون این بود که رگه چقد میتونه کش بیاد، الان ولی میخوایم ببینیم چه حجم خون میشه توش ذخیره کرد. مثلا یه رگ خیلی خیلی کوچولو هرچقدرم اتساع پذیر باشه خیلی حجم زیادی رو نمیتونه تو خودش جا کنه (مورچه چیه که کله پاچهش چی باشه)، ولی یه رگ بزرگ حتی با اتساع پذیری کمتر ممکنه بتونه حجم خیلی بیشتری رو تو خودش جا بده.

اگه یه ذره دید ریاضی به فرمول داشته باشی میتونیم به هم ربطشون بدیم، در واقع کمپلیانس همون قابلیت اتساعه ضربدر حجم اولیه. حالا شما فک کنید اتساع پذیری وریدا ۸ برابر شریان هاست، ازون طرف حجم اولیه شون هم ۳ برابر شریان هاست، یعنی کمپلیانس وریدها یه چیزی حدود ۲۴ برابر شریان هاست که واقعا نکته جالبیه.

این دوتا مفهوم پایه ای رو اگه یاد گرفتی بریم سراغ ادامه فصل:

یکی از موقعیت هایی که رگامون باید با خونی که واردشون میشه کنار بیان، دقیقا موقعیه که قلب داره خودشو تخلیه میکنه تو ی شریان، این عمل یهو یه حجم خون زیادی وارد رگ می کنه و فشارشو بالا میبره و باعث یه چیزی به نام نبض میشه. منحنی فشار انورت پروگزیمال و یه سری رگای دیگه رو نگاه کن:



تغییرات فشار نبض، وقتی موج نبض به طرف عروق کوچک حرکت می کند.

اگر به نمودار دقت کنی چنتا نکته میبینی اولی اینکه مقدار فشار نبض = اختلاف فشارهای سیستولیک و دیاستولیک.

فشار نبض نرمال:  $120 \text{ mmHg} - 80 = 40$

دو عامل مهم مؤثر بر فشار نبض:

$$\text{حتماً یادش بگیر!} \Rightarrow \frac{\text{حجم ضربه‌ای}}{\text{کمپلیانس شریانی}} \sim \text{فشار نبض}$$

حواست باشه این فرمولش نیس اونم علامت مساوی نیست.

بریم ببینیم چجوری ازش سوال دادن و چنتا چیزم یاد بگیریم:

۱- کدامیک از جمله‌های زیر در رابطه با

اتساع‌پذیری و کمپلیانس عروقی صحیح است؟ (پزشکی

آز ۹۸- میان‌دوره‌ی کشوری)

الف) حجم اولیه‌ی خون داخل رگی رابطه‌ی معکوس با

اتساع‌پذیری دارد.

ب) حجم‌پذیری، نسبت تغییرات فشار به تغییرات

حجم است.

ج) اثر سمپاتیک بر تغییرات کمپلیانس شریانی بیشتر

از وریدی است.

د) کمپلیانس با اتساع‌پذیری رابطه‌ی عکس دارد.

**پاسخ** تحریک سمپاتیک با افزایش تون عضله‌ی صاف عروقی باعث افزایش

فشار و کاهش کمپلیانس می‌شود. مهار سمپاتیک هم قاعده‌تاً برعکس عمل

می‌کند. در حالی که پاراسمپاتیک تأثیر چندانی بر عروق و کمپلیانس آن‌ها ندارد

(بیشتر روی قلب تأثیر داره).

ضمن این که سیستم سمپاتیک روی تغییرات کمپلیانس وریدها خیلی بیشتر از

شریان‌ها اثر گذاره. اما گزینه درستمون که گزینه الف باشه، با یه نگاه ریز به

فرمول اتساع‌پذیری قابل اثباته. چون حجم اولیه تو مخرج این فرموله پس

با اتساع‌پذیری رابطه عکس داره.

سوال	۱
پاسخ	الف

۲- افزایش برون ده قلبی توسط تحریک سیستم عصبی سمپاتیک، عمدتاً ناشی از انقباض کدام یک از عروق زیر است؟ (پزشکی فردرار ۱۳۰۰)

- الف) وریدها  
ب) شریان‌ها  
ج) آرتریول‌ها  
د) ونول‌ها

۳- با افزایش سن، فشار دیاستولی شریانی کمتر از فشار سیستولی افزایش می‌یابد، کدام یک از موارد زیر علت آن است؟ (دندان پزشکی اسفند ۹۶- مشترک کشوری)

- الف) کاهش کمپلیانس شریانی  
ب) تنگ شدن عروق کرونر قلب  
ج) افزایش ضریب قلب  
د) افزایش مقاومت عروقی

۴- در تنگ شدن آئورت و کاهش کمپلیانس عروق، به ترتیب فشار نبض چه تغییری می‌کند؟ (پزشکی قطب)

- الف) کاهش - افزایش  
ب) کاهش - کاهش  
ج) افزایش - افزایش  
د) افزایش - کاهش

**پاسخ** وریدها دارای حجم‌پذیری خیلی بالایی هستند و همین باعث می‌شود شرایط عادی بدن مقدار زیادی خون توشون انبار شده باشد، به محض این که نیاز باشد برون ده قلبی بالا بره سیستم سمپاتیک بهشون دستور انقباض میده و اونا با انقباض خودشون این خون رو وارد گردش خون میکنن.

**پاسخ** با افزایش سن، دیواره‌ی عروق سفت می‌شود (آرتریو اسکلروز) و کمپلیانس و قابلیت اتساع رگ هم کاهش می‌یابد. در نتیجه‌ی این اتفاقات: ۱- تعداد نبض افراد مسن افزایش می‌یابد. پس فردا خواست باشد به مامان بزرگت نگی وای چرا تاکی کاردی؟ مشکل از کمپلیانسه! ۲- در افراد مسن هم فشار دیاستولی و هم فشار سیستولی افزایش می‌یابد اما افزایش فشار دیاستولی نسبت به فشار سیستولی به خاطر همین داستان کاهش کمپلیانس کمتر است. (پس با توجه به تعریف فشار نبض مشخص می‌شود با افزایش سن فشار نبض افزایش می‌یابد.)

**پاسخ** راجع به کاهش کمپلیانس که تا اینجا کار میدونیم فشار نبض زیاد میکنه. یه چنتا بیماری هستن که توشون ممکنه فشار نبض تغییر کنه که اینجا برات توضیحشون میدم:

۱- تنگی آئورت

۲- نارسایی آئورت

۳- مجرای شریانی باز (PDA)

فشار نبض در تنگی دریچه‌ی آئورت به دلیل کاهش قطر و عبور خون کمتر، به شدت کاهش می‌یابد. پس تا اینجا جواب سوال در اومد که میشه الف. در نارسایی دریچه‌ی آئورت بلافاصله پس از هر ضربان، خون از آئورت به بطن چپ پس زده می‌شود، در نتیجه در فاصله‌ی ضربان‌ها فشار آئورت ممکن است تا حد صفر پایین بیاید. همچنین به دلیل بسته نشدن دریچه‌ی آئورت، شکل فشار نبض فاقد هرگونه دندانیه است. در نارسایی دریچه آئورت منحنی فشار شریانی و فشار بطن شبیه هم می‌شود.

پس در نارسایی دریچه‌ی آئورت اندازه‌ی فشار نبض افزایش می‌یابد، فشار سیستولی آئورتی کاهش می‌یابد و پیش‌بار دچار افزایش خواهد شد.

در مجرای شریانی باز (PDA)، حداقل نصف خونی که بطن چپ به درون آئورت پمپ می‌کند، بلافاصله به عروق خونی ریه راه می‌یابد، در نتیجه فشار دیاستولی پیش از شروع ضربان بعدی بسیار کم می‌شود و متعاقب آن فشار نبض افزایش می‌یابد.

سؤال	۲	۳	۴
پاسخ	الف	الف	الف

**پاسخ** میانگین فشار شریانی (MAP) برابر است با:

$$\text{میانگین فشار شریانی} \approx \frac{\text{فشار سیستولی} + (2 \times \text{فشار دیاستولی})}{3}$$

از این فرمول میتوان نتیجه گرفت که MAP به فشار دیاستولی نزدیکتر است.  
جواب سوال هم به این صورت میشه:

$$\text{MAP} = \frac{200 + 160}{3} = 120$$

$$\text{PP} = 160 - 100 = 60$$

**پاسخ** سرعت انتقال موج نبض با کمپلیانس رگ رابطه‌ی معکوس دارد. سرعت

انتقال موج نبض به این ترتیب است:

شریان‌های کوچک < شریان‌های بزرگ < آئورت

**پاسخ** همونطور که گفتیم فشار نبض با حجم ضربه‌ای رابطه مستقیم و با کومپلیانس رابطه عکس داره.

یه نکته نمودار فشار نبض راجع به اینه که اگه دقت کنی هرچقدر خون تو سیستم رگی جلو رفته فشار نبض هم ضعیف‌تر شده. طوری که تو مویرگا دیگه تقریباً فشار نبض نداریم که به این پدیده استهلاک فشار نبض میگن، که در نتیجه‌ی دو عامل ایجاد می‌شه:

۱. افزایش مقاومت در برابر جریان خون

۲. افزایش کمپلیانس

با توجه به نمودار، آئورت پروگزیمال بیشترین فشار نبض را دارد. خلاصه اگه بخوایم بگیم در مقایسه‌ی فشار نبض:

آئورت پروگزیمال < شریان فمورال < شریان رادیال < آرتریول‌ها < مویرگ‌ها.

**پاسخ** فشار نبض کامل جا افتاد؟ حالا بریم راجع به فشار شریان‌ها و

وریدها تو جاهای مختلف بدن (اونایی که سوال میداد) صحبت کنیم:

از قلب اگه شروع کنیم در حالت طبیعی فشار دهلیز راست را به علت بازگشت کل خون بدن به آن معادل صفر میلی‌متر جیوه در نظر می‌گیرند. البته در انواع غیر طبیعی می‌تواند بین ۵- تا ۳۰+ باشد.

از قلب که به سمت عروق میریم داستان یه ذره متفاوت میشه فشار در عروق به ازای هر ۱۳/۶ میلی‌متر پایین‌تر بودن از سطح قلب، یک میلی‌متر جیوه افزایش می‌یابد که به آن فشار جاذبه می‌گویند. با این حال فشار وریدهای پا صرفاً بدلیل وزن خون

۵- در شخصی فشار سیستولی ۱۶۰ و فشار

دیاستولی ۱۰۰ است. مقدار فشار متوسط و فشار

نبض او به ترتیب چقدر است؟ (پزشکی شعریور

۹۲- مشترک کشوری)

الف ۹۰ و ۴۰ ب ۱۲۰ و ۳۰

ج ۱۰۰ و ۶۰ د ۱۲۰ و ۶۰

۶- در مورد نبض شریانی کدام گزینه

صحیح است؟ (پزشکی شعریور ۹۹)

الف سرعت انتقال نبض در شریان‌های کم ظرفیت

بیشتر است.

ب آرتریول‌ها به علت کمپلیانس کم، قوی‌ترین نبض

را دارند.

ج در تنگی درجه آئورت، افزایش می‌یابد.

د در آئورت بیش از سایر شریان‌های بزرگ است.

۷- کدام مورد در رابطه با فشار نبض صحیح

است؟ (دندان پزشکی قطبی)

الف فشار نبض با حجم ضربه‌ای رابطه مستقیم دارد.

ب فشار نبض با کمپلیانس (پذیرایی) شریانی

رابطه‌ی مستقیم دارد.

ج با افزایش سن فشار نبض کاهش می‌یابد.

د استهلاک نبض با مقاومت شریانی رابطه‌ی

معکوس دارد.

۸- سطح مرجع تعیین فشارهای دستگاه گردش خون

در کدام قسمت قرار دارد؟ (پزشکی و دندان پزشکی قطبی)

الف ابتدای شریان پولمونری

ب درجه‌ی سه‌تی

ج درجه‌ی آئورتی

د وریدهای پولمونری

سوال	۵	۶	۷	۸
پاسخ	د	الف	الف	ب

در وریدها در فاصله قلب تا پا، به حدود mmHg ۹۰ می‌رسد و فشار وریدها در سایر سطوح بدن بین صفر تا ۹۰ میلی‌متر جیوه است. جاذبه بر فشار شریان‌های محیطی و مویرگ‌ها هم اثر می‌گذارد. که برای مثال در حالت ایستاده اگر فشار شریانی در سطح قلب mmHg ۱۰۰ باشد، فشار شریان پا در حدود mmHg ۱۹۰ است. به نمونه سوال ارزش ببین قشنگ بفهمی چی میگم:

🍏 اگر فشار میانگین شریانی در یک فرد سالم در سطح قلب ۱۰۰ میلی‌متر جیوه باشد، در حالت ایستاده فشار میانگین این فرد در سطح شریان فمورال (رانی) به فاصله ۵۰ سانتی متری از قلب تقریباً چند میلی‌متر جیوه است؟

۱۳۸ Ⓐ

۱۴۸ Ⓑ

۱۵۸ Ⓒ

۱۶۸ Ⓓ

فشار رگ (mmHg) =  $\frac{\text{فاصله از قلب به میلی‌متر}}{۱۳/۶} + \text{فشار همون رگ در سطح قلب}$   
به میلی‌متر جیوه

که تو این سؤال با یک جمع و تقسیم ساده حدوداً ۱۳۶ - ۱۳۸ به دست میاد. به نکته راجع به فشار جاذبه بدونین اونم اینه که تنها یک نقطه تو بدن وجود داره که فشار جاذبه‌ی ناشی از تغییر وضعیت بدن تأثیر چندانی روش نداره و اون هم سطح دریچه‌ی تریکاسپیده! این نقطه، نقطه‌ی مرجع برای اندازه‌گیری فشار سیستم گردش خون است.

**پاسخ** در حالت ایستاده به دلیل فشاری که از خارج به گردن وارد می‌شود، وریدهای گردن در کل مسیر خود روی هم می‌خوابند، به همین دلیل فشار در این وریدها در حد صفر باقی می‌ماند، در حالی که در حالت خوابیده برجسته شدن وریدهای گردن طبیعی است.

اما وریدهای مجامه در محفظه‌ای قرار دارند که به آنها اجازه‌ی انسداده نمی‌دهد. بنابراین فشار منفی در سینوس‌های سخت‌شامه‌ای می‌تواند وجود داشته باشد، که در حالت ایستاده فشار در سینوس سائیتال بعلت مکش هیدروستاتیک در حدود mmHg ۱۰ - است. واضح است که در حالت خوابیده به پشت فشار منفی ایجاد نمی‌شود.

**پاسخ** دیگه سوال ازین ساده‌تر؟ تعریف کومپلینانس خواسته که با توجه به متن درسنامه مبحث میشه گزینه ب. کومپلینانس یعنی: نسبت تغییر حجم خون به تغییر فشار خون

۹- در فرد ایستاده، فشار خون در کدامیک

از وریدهای زیر معادل صفر است؟ (پزشکی قلبی)

الف) سائیتال

ب) گردن

ج) دست

د) اندام‌های تحتانی

۱۰- کومپلینانس (پذیرش) عروقی عبارتست

از: (پزشکی آبان ۱۳۹۰)

الف) نسبت تغییر جریان خون به تغییر فشار خون

ب) نسبت تغییر حجم خون به تغییر فشار خون

ج) نسبت تغییر فشار خون به تغییر حجم خون

د) نسبت تغییر فشار خون به تغییر جریان خون

سؤال	۹	۱۰		
پاسخ	ب	ب		

**پاسخ** با توجه به پاسخ سوال ۴ گزینه ب درست است. مرورش کن:

اختلالات قلبی	تغییرات	فشار شش
نارسایی درجه آنورت	فاقد دندان، کاهش دیاستول، افزایش سیستول	افزایش
مجرای شریانی باز (PDA)	دندان دار، کاهش دیاستول، افزایش سیستول	افزایش
تنگی درجه آنورت	دندان دار، کاهش دیاستول، کاهش سیستول	کاهش

**پاسخ** با توجه به پاسخ سوال ۳ آتریواسکلروز باعث افزایش فشار نبض میشه.

**پاسخ** پاسخ سوال ۱ یادمون داد که تحریک سمپاتیک باعث کاهش کمپلیانس میشه.

فرمول های این مبحثم برات اینجا گذاشتم مرور کنی بعد بریم سراغ مبحث بعدی:

اتساع پذیری = (افزایش در حجم) / (افزایش فشار × حجم اولیه)  
 حجم پذیری = (افزایش حجم) / (افزایش فشار) = اتساع پذیری × حجم اولیه  
 فشار نبض ~ (حجم ضربه ای) / (کمپلیانس شریانی)  
 میانگین فشار شریانی =  $(2 \times \text{فشار دیاستول}) + \text{فشار سیستولی} / 3$

۱۱- در کدامیک از موارد زیر در منحنی فشار

نبض دندان وجود ندارد؟ (پزشکی شهریور ۱۴۰۰ و

دندان پزشکی اسفند ۱۴۰۰)

**پاسخ** آتریواسکلروز

**پاسخ** نارسایی درجه آنورنی

**پاسخ** مجرای شریانی باز

**پاسخ** تنگی درجه آنورنی

۱۲- کدامیک از موارد زیر باعث افزایش فشار

نبض می شود؟ (دندان پزشکی اسفند ۱۴۰۰)

**پاسخ** کاهش حجم ضربه ای

**پاسخ** افزایش کامپلیانس

**پاسخ** آتریواسکلروز

**پاسخ** تنگی درجه آنورت

۱۳- در صورت تحریک سیستم عصبی سمپاتیک

کدامیک از موارد زیر کاهش خواهد یافت؟ (دندان پزشکی

اسفند ۱۴۰۰)

**پاسخ** فشار انسداد بحرانی

**پاسخ** کامپلیانس شریانی

**پاسخ** فشار متوسط پرشدگی گردش خون

**پاسخ** مقاومت در برابر بازگشت وریدی

ملاحظات	تعداد سوالات در آزمون های دو سال اخیر	نمونه سوال
فیلی موم	۶	گردش خون در عروق کوچک و دستگاه لنفاوی

مبحثی قلبی به دور از قلب تا سیاهرگا خون و همراهی کردیم، حالا میخوایم راجع به جریان خون تو مویرگ به کوچولو دقیق تر بخونیم:

اول از همه با ورود خون به مویرگ شروع می کنیم. بین خون همیشه راه ورودش به مویرگ باز نیس، به عبارتی خون معمولاً به شکل پیوسته در مویرگ ها جریان ندارد، بلکه هر چند ثانیه یا دقیقه به شکل متناوب در مویرگ ها جریان می یابد که علت این تناوب، انقباض متناوب متاتریول ها و اسفنکترهای پیش مویرگی است آن هم به طور عمده ناشی از کمبود اکسیژن در بافت است و پدیده وازوموشن نامیده می شود.

حالا اگه اسفنکتر باز بودن و همه چی اوکی بود خون وارد مویرگ میشه. خونی که داخل مویرگه تحت تاثیر چهار تا نیرو قرار داره:

۱) فشار هیدروستاتیک مویرگ (PC): مایع را به خارج از غشای مویرگی می راند.

افزایش مقاومت عروق پیش مویرگی سبب کاهش فشار هیدرواستاتیک

سوال	۱۱	۱۲	۱۳
پاسخ	ب	ج	ب

مویرگی و افزایش مقاومت عروق پس مویرگی سبب افزایش این فشار خواهد شد.

ب) فشار هیدروستاتیک مایع بین سلولی ( $P_i$ ): اگر مثبت باشد مایع را به داخل مویرگ می‌راند. این مولفه کم‌ترین تأثیر را در فیلتراسیون مایع از غشاء مویرگ بافت‌ها دارد.

پ) فشار اسموتیک کلوئیدی پلاسما ( $\pi_c$ ): پروتئین‌های خون با ایجاد اسمز، مایع را به درون مویرگ می‌کشند. فشار اسمزی کلوئیدی مویرگ به تعداد پروتئین‌ها بستگی دارد نه وزنشان، پس آلبومین بیشترین نقش را در ایجاد آن دارد.

ت) فشار اسموتیک کلوئیدی مایع بین سلولی ( $\pi_i$ ): با ایجاد اسمز مایع را از مویرگ بیرون می‌کشد.

تو تستاش ادامه میدیم:

**پاسخ** ۱- «اثر دونان» تأثیر کدامیک از نیروهای استارلینگ مؤثر بر تبادل مویرگی را افزایش می‌دهد؟ (دران پزشکی و پزشکی قلبین)

۱- اسمزی - کلوئیدی پلاسما  
۲- هیدرواستاتیک مویرگی  
۳- هیدرواستاتیک مایع میان بافتی  
۴- اسمزی - کلوئیدی مایع میان بافتی

پاسخ ۲- در عبور جریان خون از یک مویرگ کدام متغیر در طول مویرگ حدوداً بدون تغییر می‌ماند؟ (دران پزشکی و پزشکی قلبین)

۱- فشار هیدروستاتیک  
۲- محدوددهی فیلتراسیون  
۳- محدوددهی باز جذب  
۴- فشار انکوتیک

پاسخ ۳- کدام عامل زیر باعث افزایش جریان لنفاوی نمی‌شود؟ (پزشکی ری ۹۹)

۱- افزایش مقاومت شریانه‌ها  
۲- افزایش فشار خون  
۳- ورزش  
۴- افزایش فشار انکوتیک مایع میان بافتی

پاسخ ۴- افزایش تراوایی مویرگی

پاسخ ۱- به چیزی داریم به اسم اثر دونان. اثر گیبس دونان زمانی ایجاد می‌شود که دو محفظه توسط غشاء نیمه تراوا از هم جدا شوند، در این حالت پروتئین‌ها که بار منفی دارند از غشاء رد نمی‌شوند و در نتیجه کاتیون‌ها رو هم در اون سمت نگه می‌دارن. از طرف دیگر آنیون‌ها در سمت مقابل، اندکی بیشتر می‌شوند. طبق تعادل گیبس دونان، سدیم باید در داخل سلول جمع شده و حجم سلول را تا جایی که منفجر شود افزایش دهد؛ اما پمپ سدیم پتاسیم با مصرف انرژی این اجازه را نمی‌دهد. اثر دونان درواقع تأثیر فشار اسمزی - کلوئیدی پلاسما را در فرآیند تبادل مویرگی افزایش می‌دهد.

پاسخ ۲- حالا عواملش چیه؟ (هر عاملی که نیروهای رو به خارج را قوی‌تر کند):

- ۱) افزایش فشار هیدروستاتیک مویرگی در شرایط افزایش فشار خون یا افزایش فشار وریدی
- ۲) افزایش فشار انکوتیک مایع میان بافتی
- ۳) کاهش فشار انکوتیک پلاسما
- ۴) افزایش تراوایی مویرگی

سوال	۱	۲	۳
پاسخ	الف	د	الف

البته سیستم لنفاوی هم بیکار نمیشینه و تحت یه سری شرایط خاص جریانش افزایش پیدا میکنه دو عامل اصلی که باعث افزایش جریان لنف می‌شوند، این دو تا هستن:

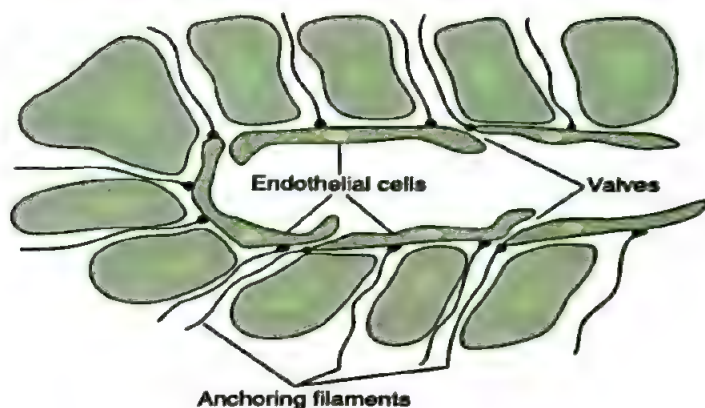
۱. افزایش فشار مایع بین سلولی

۲. افزایش فعالیت پمپ لنفاوی

لذا سرعت جریان لنف به حاصل ضرب فشار مایع بین سلولی در فعالیت پمپ لنفاوی بستگی دارد حالا بریم سراغ خود سوال:

دو سال اخیر هرچی سوال ازین مبحث دادن راجع به افزایش و کاهش جریان لنفه. پس این مدل سوال و توجه ویژه روش داشته باش. افزایش مقاومت شریانه‌ها باعث میشه خون کمتری به مویرگ برسه و فشار هیدرواستاتیک رو میاره پایین در نتیجه تاثیر منفی رو جریان لنف داره. تمام گزینه‌های دیگه حجم مایع خارج سلولی رو افزایش میدن و تو این شرایط که باید جریان لنف زیاد شه تا این مایعو جم کنه بره. فلذا جواب میشه الف.

**پاسخ** اول این شکل مویرگ‌های لنفاوی رو نگاه کن:



۴- نقش فیلامان‌های لنگری (Anchoring fila-)

(ments) در دستگاه لنفاوی کدام است؟ (درنادر پزشکی)

و پزشکی آذر ۹۷- کشوری)

انتقال لنف از فضای میان‌بافتی به مویرگ‌های

لنفاوی

تخلیه‌ی لنف از مجاری جمع‌کننده به عروق

آوران

حذف باکتری‌ها و ویروس‌ها در محل گره‌های لنفاوی

کمک به انتقال لنف در عروق بزرگ لنفاوی

اگر به شکل کتاب گایتون نگاه کنید متوجه می‌شوید که فیلامان‌های لنگری و هم چنین نحوه‌ی قرارگیری لبه‌های سلول‌های اندوتلیال مجاور سبب شکل‌گیری دریچه‌های ظریفی می‌شوند که به انتقال لنف از فضای میان‌بافتی به مویرگ‌های لنفاوی کمک می‌کنند.

بیش‌ترین سرعت جریان لنف مربوط به مجرای توراسیک است.

با افزایش جریان لنف فشار اسمزی کلوتیدی مایع بین سلولی کاهش یافته و متعاقب آن فیلتراسیون مویرگی افزایش می‌یابد.

سؤال	۴			
پاسخ	الف			

حالا با تحلیل همه‌ی چیزایی که تو این بخش گفتیم این سوالو جواب بده:

افزایش کدامیک از موارد زیر سبب کاهش جریان لنف می‌شود؟

تراوایی مویرگی      انقباض عضلات اسکلتی

فشار انکوئیک مایع میان بافت      فشار انکوئیک پلاسما

ما تو بدنمون انواع مویرگ داریم با تراوایی‌های متفاوت که خصوصیات هرکدوم متناسب اندامیه که توشن، مغز یه سیستم با امنیت بالاست و پیوستگاه‌های اندوتلیال محکمی داره، در حالی که در کبد مواد خیلی راحت‌تر مرن و میان!

پس در کل اندازه‌ی منافذ اندوتلیال در مویرگ به این صورته > مغز > عضله > روده > کبد.

یه نکته اضافه‌ای که باید در مورد نفوذپذیری مویرگ‌های عضلات اسکلتی بدونی اینه که به پروتئین‌هایی نظیر میوگلوبین و هموگلوبین تراوایی بیشتری دارن تا پروتئین آلبومین.

گفتیم با تغییرات غلظت اکسیژن اسفنکترهای پیش‌مویرگی دائم باز و بسته میشن، به خاطر همینم جریان خون پیوسته نیست و دائم قطع و وصل میشه.

بفرما نگفتم گیر داده بودن به جریان لنف. خب همونطور که پاسخ سوال ۳ برات گفتم چیزی جریان لنف رو زیاد می‌کنه که باعث شیفت مایع به خارج رگ بشه. فشار اسمزی پلاسما مایع رو داخل رگ نگه میداره. اگه کم بشه مایع شیفت پیدا میکنه خارج رگ و این یعنی افزایش جریان لنف.

همونطور که پاسخ سوال ۳ گفتیم فشار اسمزی پلاسما با جریان لنف ارتباط عکس داره، استدلال‌های سوال قبلی رو هم میتونی نگاه کنی.

باید تک تک گزینه‌هارو تحلیل کنی و یه مرور داشته باشیم. همونطور که سر سوال ۳ گفتیم یکی از دو عاملی که جریان لنف و افزایش میداد افزایش فشار هیدرواستاتیک میان بافتی بود.

اوره که به نسبت بقیه گزینه‌ها خیلی مولکول کوچک‌تریه و راحت از منافذ رد میشه. برای انتخاب بین سه تا گزینه دیگه هم طبق توضیحات پاسخ سوال ۵ میدونیم که آلبومین سخت‌تر از میوگلوبین و هموگلوبین از منافذ رد میشه. نهایتاً جواب میشه ج.

۵- مویرگ‌های موجود در کدام اندام دارای بالاترین نفوذپذیری مویرگی به پروتئین‌های پلاسما است؟ (پزشکی قطبی)

کبد      عضله      مغز      پوست

۶- حرکت منقطع خون در مویرگ‌ها ناشی از کدام عامل زیر است؟ (پزشکی شهرپور ۹۹)  
تغییرات غلظت اکسیژن در بافت‌ها  
فعالیت متناوب سیستول و دیاستول قلب  
تغییرات تون سمپاتیکی عروق  
فعالیت متناوب مرکز وازوموتور

۷- کاهش کدام مورد زیر سبب افزایش جریان لنف می‌شود؟ (دندان پزشکی شهرپور ۹۹)  
فشار اسمزی-کلونیدی مایع میان بافتی  
فشار مویرگی  
فشار اسمزی-کلونیدی پلاسما  
فعالیت پمپ لنفاتیک

۸- افزایش کدام فشار سبب کاهش جریان لنف می‌شود؟ (پزشکی اسفند ۹۹)  
اسمزی-کلونیدی مایع میان بافتی  
هیدروستاتیک مویرگی  
اسمزی-کلونیدی پلاسما  
سیستولی آنورت

۹- کدام مورد زیر، تأثیر تغییر فشار بر تولید لنف را بدرستی نشان می‌دهد؟ (دندان پزشکی هرار ۱۴۰۰)  
کاهش فشار هیدروستاتیک مویرگی تولید لنف را افزایش می‌دهد.  
افزایش فشار اسمزی کلونیدی مویرگی تولید لنف را افزایش می‌دهد.  
افزایش فشار هیدروستاتیک میان بافتی تولید لنف را افزایش می‌دهد.  
افزایش فشار اسمزی کلونیدی میان بافتی تولید لنف را کاهش می‌دهد.

۱۰- نفوذپذیری نسبی منافذ مویرگی عضله اسکلتی نسبت به کدامیک از مواد زیر در مقایسه با بقیه کمتر است؟ (پزشکی اسفند ۱۴۰۰)  
اوره      میوگلوبین  
آلبومین      هموگلوبین

سوال	۵	۶	۷	۸	۹	۱۰
پاسخ	الف	الف	ج	ج	ج	ج

نام مبحث	تعداد سؤالات در آزمون های دو سال اخیر	ملاحظات
تنظیم موضعی جریان خون و تنظیم همورال	۱۶	فیلوی مهم

تنظیم موضعی جریان خون این طوریه که هر بافتی با توجه به نیازش برای اینکه سهم مناسبی از خون در گردش سیستمیک داشته باشه میاد میزان خون ورودی به خودش رو با یه مکانیسم هایی تنظیم می کنه. که خود این مکانیسم ها دو دسته ان: دراز مدت و کوتاه مدت.

حالا دو تا نظریه برای شیوه این تنظیم موضعی به صورت کوتاه مدت داریم:

الف) نظریه اتساع عروق: طبق این تئوری در بافت هر وقت نیاز به خونرسانی بیشتر وجود داشته باشه (حالا یا متابولیسمش رفته باشه بالا یا اکسیژن و مواد غذایی کافی بهش نرسیده باشه) ماده های متسع کننده عروق ترشح شده و باعث افزایش جریان خون بافت میشن.

ب) نظریه کمبود اکسیژن: عضله عروق هم برای منقبض شدن به اکسیژن و مواد غذایی نیاز دارند. پس در صورت خونرسانی ناکافی نمیتوانند منقبض بمانند، در نتیجه شل می شوند و جریان خون افزایش می یابد.

این روشایی که بهت گفتم به صورت کوتاه مدت جوابه. یعنی اگه کوتاه مدت فعالیت عضلات بره بالاتر (بعد صد سال بری پارک بدوی مثلاً) اون نیاز اضافه عضلات این طوری تامین میشه. اما اگه ورزشکار باشی نیاز عضلات بدنت به صورت شدید و پایدار (دراز مدت) بالاتر از حالت عادیه و دیگه بدنت باید بره سراغ مکانیسم های بلند مدت مثل آنژیوژنز. آنژیوژنز یعنی بیایم تعداد رگ های بافتمونو ببریم بالاتر تا نیازشو تامین کنیم، یه جورایی برایش رگای جدید می سازیم (آنژیو = رگ، ژنز = ساختن). به طور کلی روش های دراز مدت برای تنظیم روش های کامل ترین.

یه حالتیم داریم به نام گردش جانبی که تو این حالت به علت ایجاد مشکل تو رگ مشروب کننده یه بافت- مثلاً انسداد رگ- بدن میاد با ساخت رگ جدید ناحیه انسداد رو دور میزنه تا باز جریان خون برقرار بشه. یادت باشه که پیدایش گردش جانبی از اصول کنترل جریان خون موضعی حاد و دراز مدت پیروی می کنه.

در کنار این روش ها خود عروق هم می تونن روی تنظیم جریان خون موثر باشن:

۱- با خود تنظیمی

۲- با ساختن یک سری از مواد

حالا خود تنظیمی چیه؟ یه فرایندیه که باعث میشه حتی اگه فشارشیرانی بالا رفت میزان جریان خون بافتی ثابت بمونه و تحت تاثیر این افزایش فشار، بیجا بالا نره. برای نحوه خود تنظیمی دو تا تئوری پیشنهاد دادن: تئوری متابولیک و تئوری میوژنیک که جلوتر باهم بررسیشون می کنیم.

یه چنتا تست بررسی کنیم؟



۱- کدام عبارت در مورد تنظیم جریان خون موضعی صحیح است؟ (دندان پزشکی شهریور ۹۹)

الف رابطه درجه اشباع خون شریانی از اکسیژن و میزان جریان خون معکوس است.

ب در مسمومیت با سیانور میزان جریان خون در بافت‌ها کاهش می‌یابد.

ج فقط در سطح مویرگ‌ها صورت می‌گیرد و روی شریان‌های بزرگ اثری ندارد.

د در همه بافت‌های بدن به یک نسبت اتفاق می‌افتد.

**پاسخ** گفتیم بافت باتوجه به نیاز خودش جریان خون رو تنظیم میکنه، یکی از مهم‌ترین چیزهایی که بافت از خون دریافت میکنه اکسیژنه پس طبیعتا کاهش غلظت اکسیژن بافتی باعث افزایش شدید جریان خون میشه و بالعکس. (قابل توجهه که اکسیژن روی هردوی تنظیم موضعی طولانی مدت و کوتاه مدت نقش داره و موثره). حالا چه چیزایی میتونن باعث کاهش اکسیژن‌رسانی بشن:

۱- صعود به ارتفاعات

۲- پنومونی

۳- مسمومیت با مونواکسید کربن (توان حمل اکسیژن توسط هموگلوبین را کاهش می‌دهد)

۴- مسمومیت با سیانید (توان بافت‌ها را برای مصرف اکسیژن کاهش می‌دهد)

همه این موارد جریان خون بافتی را افزایش می‌دهند. پس گزینه الف جواب صحیح ماست.

**پاسخ** در همه‌ی اندام‌ها کاهش اکسیژن (هیپوکسی) موجب گشادی رگی می‌شود به جز ریه؛ دلیل آن هم این است که مواد سمی احتمالی موجود در چنین هوایی وارد گردش خون فرد نشود. ضمن این که باعث می‌شود خون به آلوئول‌هایی جریان پیدا کند که تهویه مناسبی دارند و امکان تبادل مناسب هوا وجود دارد. بنابراین گزینه ب درست است.

۲- در کدام اندام کاهش اکسیژن (هیپوکسی) موجب تنگی رگی می‌شود؟ (پزشکی قطبی)

الف کلیه ب ریه ج مغز د قلب

**پاسخ** تئوری اتساع عروق یادته؟ اگه نیست یه مرور بکن. این مواد متسع کننده شامل: آدنوزین (مهم‌ترین)، آدنوزین فسفات، اسیدلاکتیک،  $CO_2$ ، یون هیدروژن، هیستامین و پتاسیم هستند، که ازینا ما پتاسیم رو تو گزینه‌ها می‌بینیم. برای حفظ کردنشون کافیه تو ذهنت ربطشون بدی به افزایش متابولیسم و برا خودت توجیهشون کنی. البته نیتریک اکساید متسع کننده هست اما نه تحت شرایط سوال، شرایط خودشو داره که جلوتر برات میگم.

۳- به دنبال افزایش فعالیت بافت، تولید کدام عامل زیر موجب افزایش جریان خون به بافت می‌شود؟ (دندان پزشکی شهریور ۹۹)

الف اکسیژن ب پتاسیم ج نیتریک اکسید د کلسیم

**پاسخ** گفتیم خودتنظیمی باعث میشه موقعی که فشار خون بالا میره جریان خون بافتی تو حد نرمال ثابت باقی بمونه. دوتا تئوری براش تعریف کردن:

۱- نظریه متابولیک: این نظریه میاد میگه فشارخون بالا در همون ابتدا یه ذره جریان خون رو بالا میبره که فراورده‌های متابولیسمی بافت رو شستشو میده (که اکثرا متسع کننده‌های عروقی هستن) و از طرفی چون جریان مقداری بالا رفته  $O_2$  و مواد غذایی کافی هم برای حفظ تون عروق داریم در نتیجه جریان به حالت عادی برمی‌گرده. بنابراین گزینه ۲ درسته.

۴- کدام مورد زیر به عنوان مکانیسم خودتنظیمی جریان خون در هنگام افزایش فشار خون مطرح است؟ (پزشکی آبان ۱۳۰۰)

الف افزایش سطح گشاد کننده‌های رها شده از بافت ب افزایش سطح اکسیژن بافتی ج کاهش کشش دیواره عروق کوچک د کاهش متابولیسم بافتی

سؤال	۱	۲	۳	۴
پاسخ	الف	ب	ب	ب

۲- نظریه میوزنیک: افزایش فشار شریانی و کشیدگی در رگ < دیولایزاسیون عروقی ناشی از کشش انقباضی میوزنیک (رگ مثل کش سر جاش بر میگردد) < بازگشت جریان خون به سطح طبیعی

یادتون باشه که عوامل متابولیک نسبت به میوزنیک غالب هستند.

**پاسخ** با یک سوال یک مقدار تحلیلی مواجهیم. وقتی فشار خون به صورت مزمن بالا باشه عروق کوچک برای این که خودتنظیمی جریان خون رو خوب انجام بدن مجبورن به طور دائم منقبض باشن و این قضیه در درازمدت باعث عضلانی تر شدن دیواره رگ میشه. این دیواره عضلانی به مقدار ضخیم تر از دیواره قبلیه که باعث میشه سطح مقطع مجرای رگ کوچک تر بشه.

**پاسخ** دو تا مثال معروف از تنظیم جریان خون موضعی هست که ممکنه سوال بدن، بهتره بلد باشی:

پرخونی و واکنشی و پرخونی فعال:

پرخونی واکنشی: اگر خون رسانی بافتی به مدت چند ثانیه تا چند ساعت متوقف و سپس بار دیگر برقرار شود جریان خون بافت به مدت چند ثانیه تا چند ساعت بعد به چهار تا هفت برابر افزایش می یابد. (احتمالا به علت تجمع آدنوزین و دیگر متابولیت های متسع کننده بافتی).

پرخونی فعال: وقتی متابولیسم موضعی افزایش یابد، سلول ها مواد غذایی را سریع تمام می کند و مواد متسع کننده ی عروقی آزاد می کنند، در نتیجه عروق خونی موضعی متسع می شوند و جریان خون بافتی افزایش می یابد.

**پاسخ** برخی ارگان های بدن برای تنظیم جریان خون موضعی خود مکانیسم های اختصاصی دارند، از جمله: کلیه با مکانیسم فیدبک توبولی - گلومرولی هرگاه مقدار زیادی مایع با عبور از گلومرول به توبول دیستال برسد، ماکولادنسا با یک فیدبک مناسب باعث انقباض آرتریول های اوران و وایران می شود.

مغز: افزایش غلظت  $CO_2$  و  $H^+$  در مغز، موجب اتساع عروق مغزی می شوند.

پوست: جریان خون پوست را عمدتاً CNS از طریق سمپاتیک تنظیم می کند. در مواجهه با گرما، جریان خون پوست ممکن است چندین برابر شود و سرخ شویم! که این مورد صحت مورد ج رو می رسونه.

به علاوه این ها شبکه ی زیرمخاطی (مایسنر) روده هم در تنظیم جریان خون موضعی دستگاه گوارش نقش دارد.

۵- در صورت افزایش فشار شریانی در

درازمدت کدامیک از موارد زیر در شریان های کوچک و آرتریول ها روی می دهد؟ (پزشکی اسفند ۱۳۰۰ و دندان پزشکی شهریور ۱۳۰۰)

۱- قطر مجرای داخل رگ کاهش می یابد.

۲- ضخامت دیواره رگ ثابت می ماند.

۳- سطح مقطع کلی رگ به شدت تغییر می کند.

۴- هم سطح مقطع کل و هم قطر مجرای داخل رگ

بیشتر می شود.

۶- پرخونی واکنشی در کدامیک از شرایط زیر

ایجاد می شود؟ (دندان پزشکی دی ۹۷- کشوری)

۱- افزایش فعالیت طولانی مدت عضو

۲- قطع طولانی مدت جریان خون عضو

۳- افزایش طولانی مدت فشار شریانی

۴- تحریک شدید سمپاتیک عروق

۷- کدام عبارت زیر در رابطه با عوامل

تأثیرگذار بر کنترل موضعی جریان خون بافت ها صحیح است؟ (پزشکی قفسی)

۱- پدیده ی میوزنیک در تنظیم جریان خون، وابسته به آندوتلیوم است

۲- نیتریک اکسید به واسطه ی فسفودی استراز

۵ جریان خون بافت را زیاد می کند.

۳- جریان خون پوست عمدتاً توسط سیستم

عصبی کنترل می شود.

۴- تنظیم حاد جریان خون کامل تر از تنظیم

درازمدت آن است.

سوال	۵	۶	۷
پاسخ	الف	ب	ج

**پاسخ** یادته گفته بودم اندوتلیوم عروق خودشون هم یه سری موادی میسازن

که روی تنظیم جریان خون تاثیر داره؟ اینجا میخوایم اونا رو بررسی کنیم:

NO یا اکسیدنیتریک: اگه جریان خون توی عروق افزایش پیدا کنه به دیواره‌ی عروق و اندوتلیوم فشار میاد و NO آزاد می‌کنه. NO مهم‌ترین شل کننده‌ی عروقیه که از آرژنین و اکسیژن توسط اندوتلیوم تولید میشه و به کمک آنزیم فسفودی استراز ۵ تجزیه میشه. دقت کنید که NO از اندوتلیوم سالم آزاد می‌شود. افزایش تنش برشی عامل آزاد کننده‌ی NO از اندوتلیوم است. ضمن این که NO از طریق افزایش غلظت cGMP نقش خود را بر روی سلول ایفاء می‌کند که اگه عروق در اثر فشار خون مزمن یا آترواسکلروز، سفت بشن اختلال در ساخت NO رخ میده که همین میشه قوزبالاقوزا همینطور هر عامل دیگه ای که مانع ساخت NO بشه فشار خون رو بالا میبره. تاثیر استیل کولین بر روی عضلات صاف عروق به اندوتلیوم سالم و تولید NO بستگی داره.

یه عامل دیگه که ترشح نیتریک اکساید رو تحریک میکنه آنژیوتانسین ۲ هستش. ازونجایی که آنژیوتانسین ۲ باعث انقباض عروق میشه این عملکردش احتمالا برای جلوگیری از انقباض بیش از حد عروقه، یه جورایی NO بدن رو از تاثیر بیش از حد آنژیوتانسین ۲ حفظ می‌کنه.

اندوتلین: ماده‌ی منقبض کننده‌ی عروقی که در اثر آسیب به اندوتلیوم ازش آزاد میشه. اندوتلین، وازوپرسین و آنژیوتانسین و نوراپی نفرین جزء عوامل تنگ کننده‌ی عروقی و برادی کینین، کالیدین و NO جزء گشاد کننده‌ها هستند. که عملکرد آنژیوتانسین به صورت افزایش مقاومت محیطی عروق و افزایش فشار خون است.

**پاسخ** سوال خیلی قشنگیه برا مرور و یادگیری. اکثر نکات این سوال توضیح داده شده فقط دقت کن که کمبود ویتامین‌های گروه B باعث افزایش جریان خون می‌شه. در نهایت گزینه ب درسته.

**پاسخ** طبق درسنامه و نظریه اتساع عروق گزینه ب کاملا درسته. در مورد گزینه دال یادت باشه تحریک سمپاتیک منقبض کننده عروقه و جریان خون بافت‌هارو به‌طور عمومی کاهش میده تا بافتی که نیاز داره استفاده کنه.

**پاسخ** پاسخ سوال ۴ گفتیم که خودتنظیمی عدم تغییر جریان خون در اثر افزایش فشارخونه. گزینه ۳ درسته.

**پاسخ** طبق درسنامه گزینه ب درسته. پیدایش گردش جانبی از اصول کنترل جریان خون موضعی حاد و درازمدت پیروی می‌کند.

۸- به دنبال افزایش جریان خون و استرس تماسی (shear stress) در عروق کوچک، آزاد شدن کدام یک از ترکیبات زیر منجر به افزایش جریان خون در عروق بزرگ می‌شود؟ (دندان پزشکی اسفند ۹۹)

**پاسخ** نیتریک اکساید **پاسخ** هیستامین **پاسخ** آدنوزین **پاسخ** برادی کینین

۹- در کنترل موضعی گردش خون گزینه درست کدام است؟ (دندان پزشکی آبان ۹۹)

**پاسخ** جریان خون بافتی به صورت خطی همراه با افزایش مداوم فشار متوسط شریانی زیاد می‌شود. **پاسخ** مسمومیت با سیانور در یک بافت، جریان خون آن را ۷ برابر می‌کند. **پاسخ** فقدان قند در خون مشروب کننده بافتی باعث تنگی رگ و کاهش جریان خون آن می‌شود. **پاسخ** کمبود ویتامین‌های گروه B عمدتا باعث کاهش جریان خون تا یک سوم می‌شود.

۱۰- در طی ورزش شدید، در مورد افزایش جریان خون عضله اسکلتی کدام عبارت صحیح است؟ (دندان پزشکی فرورد ۹۹)

**پاسخ** سبب افزایش در مقاومت محیطی کل می‌شود. **پاسخ** اساسا ناشی از تجمع متابولیت‌های موثر بر عروق است. **پاسخ** سبب افزایش در فشار خون می‌شود. **پاسخ** اساسا ناشی از تحریک سمپاتیک عروق خونی است.

۱۱- خودتنظیمی جریان خون چیست؟ (پزشکی شهریور ۹۹)

**پاسخ** افزایش جریان خون به دنبال افزایش عملکرد بافت **پاسخ** افزایش جریان خون بعد از رفع قطع موقت جریان خون **پاسخ** عدم تغییر جریان خون به دنبال افزایش فشار خون **پاسخ** کاهش جریان خون به دنبال کاهش فشار خون

۱۲- کدامیک درباره تنظیم گردش خون درست است؟ (پزشکی شهریور ۹۹)

**پاسخ** پدیده فیبروبلازی پشت عدسی نشان دهنده نقش اکسیژن در تنظیم حاد جریان خون می‌باشد. **پاسخ** پیدایش گردش جانبی از اصول کنترل جریان خون موضعی حاد و درازمدت پیروی می‌کند. **پاسخ** پرخونی واکنشی در پاسخ به افزایش فعالیت بافتی ایجاد می‌شود. **پاسخ** آنژیوزن توسط سلول‌های اندوتلیال، در پاسخ به استرس تماسی آزاد می‌شود.

سوال	۸	۹	۱۰	۱۱	۱۲
پاسخ	الف	ب	ب	ج	ب

- ۱۳- به دنبال افزایش فشار خون ناشی از اضافه حجم مایع، تغییر تدریجی در کدامیک از متغیرهای سیستم گردش خون بروز می‌کند؟ (پزشکی شهرریور ۹۹، کشوری)
- الف** افزایش مقاومت کل محیطی عروق
- ب** افزایش مقاومت شریانه‌چه آوران کلیه
- ج** کاهش فعالیت رفلکس باین-بریج
- د** افزایش سطح پلاسمایی وازوپرسین و آلدوسترون

- ۱۴- به دنبال افزایش برون ده قلبی در حین انجام فعالیت ورزشی شدید، کدامیک از موارد زیر کاهش می‌یابد؟ (دندان پزشکی شهرریور ۱۴۰۰)
- الف** تعداد مویرگ‌های باز
- ب** شعاع مویرگ‌های ریوی
- ج** سرعت جریان خون در مویرگ
- د** مقاومت عروق ریوی

- ۱۵- کدام عبارت زیر در رابطه با نیتریک اکساید صحیح نیست؟ (علوم پایه پزشکی میان‌دوره آبان ۱۴۰۰)
- الف** استیل کولین باعث تحریک تولید نیتریک اکساید در اندوتلیوم عروق می‌شود.
- ب** افزایش کلسیم اندوتلیوم منجر به تحریک تولید نیتریک اکساید می‌گردد.
- ج** نیتریک اکساید موجب افزایش cGMP در عضلات صاف عروق می‌شود.
- د** استرس تماسی خون با دیواره رگ (Shear stress) تولید نیتریک اکساید را کاهش می‌دهد.

- ۱۶- کدامیک محرک ترشح نیتریک اکساید (NO) است؟ (دندان پزشکی آبان ۱۴۰۰)
- الف** درد قفسه صدری
- ب** آترواسکلروز
- ج** آنژیوتانسین دو
- د** اپی نفرین گردش خون

- ۱۷- کدام عامل زیر در انقباض عروق صدمه دیده نقش دارد؟ (دندان پزشکی آبان ۱۴۰۰)
- الف** EDRF
- ب** Angiotensin II
- ج** Endothelin
- د** Histamine

- ۱۸- با افزایش جریان خون و استرس کششی، کدامیک از ترکیبات زیر سبب اتساع عروق می‌شود؟ (دندان پزشکی ری ۹۹)
- الف** آدنوزین
- ب** برادی کینین
- ج** نیتریک اکساید
- د** دی‌اکسید کربن

**پاسخ** با افزایش حجم مایع خارج سلولی، فشار شریانی افزایش پیدا می‌کند. هر وقت افزایش حجم خون باعث افزایش برون‌ده قلبی بشود، پشت بندش جریان خون در تمام بافت‌های بدن زیاد میشه و در دراز مدت مکانیسم خودتنظیمی، عروق خونی کل بدن رو منقبض می‌کنه تا با بالا بردن مقاومت تام محیطی یه ذره اوضاع رو نرمال‌تر جلوه بده!

**پاسخ** وقتی فعالیت ورزشی شدید انجام میدیم تحت تاثیر فرایندهای تنظیم موضعی تعداد مویرگ‌های باز بالا میره و شریانچه‌ها هم اتساع پیدا میکنند. اما در مورد گزینه د همونطور که سوال ۲ بهت گفتم وقتی غلظت اکسیژن تو ریه بالا بره مقاومت عروق ریوی میاد پایین تا جریان خون ریوی بره بالا. تو شرایط فعالیت ورزشی شدید هم چون ریت تنفس بالاس ریه‌ها پر از اکسیژنه و این شرایط برقراره، پس گزینه د کاملاً درسته.

**پاسخ** طبق پاسخ سوال ۸ استرس تماسی اصلی‌ترین عامل تولید نیتریک اکساید می‌باشد. بنابراین گزینه ۴ غلطه، بقیه گزینه‌ها رو میتونی به عنوان نکته یاد بگیری.

**پاسخ** طبق پاسخ سوال ۸ گزینه ج درسته و آنژیوتانسین ۲ باعث ترشح نیتریک اکساید میشه.

**پاسخ** طبق پاسخ سوال ۸ اندوتلین باعث انقباض عروق آسیب دیده میشه.

**پاسخ** عجب سوالی بود سوال ۸ ... آره گزینه ج درسته. این کلید واژه استرس کششی رو برای نیتریک اکساید یادت بمونه.

سوال	۱۳	۱۴	۱۵	۱۶	۱۷	۱۸
پاسخ	الف	د	د	ج	ج	ج

نام بحث	تعداد سوالات در آزمون‌های دو سال اخیر	ملاحظات
تنظیم عصبی گردش خون و تنظیم سریع فشار شریانی	۱۳	فیزیولوژی

به علت اهمیت زیاد مقدار فشار شریانی توی سلامت بدن مکانیسم‌های زیادی توی بدن کار میکنند تا اونو توی محدوده طبیعی حفظ کنن. مکانیسم‌های تنظیم فشار شریانی بر اساس سرعت به سه دسته تقسیم می‌شوند:

۱. سریع‌الاثربارورسپتورها (نقش اصلی)، کمورسپتورها

۲. متوسط‌الاثربارورسپتورها

۳. طولانی‌الاثربارورسپتورها

تو این مبحث بیشتر راجع به یک سری رفلکس‌ها صحبت می‌کنیم مث این سه تا:

۱. بارورسپتوری (در اثر افزایش فشار فعال می‌شود)

۲. کمورسپتوری (در اثر کاهش فشار فعال می‌شود)

۲. رفلکس‌های دهلیزی و شریانی ریوی

دو تای اولی عمدتاً از طریق سیستم عصبی کارشونو انجام میدن، چطوری؟ یه مرکزی داریم تو بصل النخاع به اسم مرکز وازوموتور. این مرکز ایمپالس‌های پاراسمپاتیک رو از طریق اعصاب واگ به قلب و ایمپالس‌های سمپاتیک رو از طریق نخاع و اعصاب سمپاتیک محیطی به اکثر عروق خونی بدن می‌فرستد. این مراکز توسط مراکز بالاتر مانند لیمبیک و ... تنظیم می‌شوند. وازوموتور علاوه بر تنظیم توسط این مراکز تحت تاثیر پیام‌هایی که از بارورسپتورها و کمورسپتورها بهش میرسه هست. پس با توجه به این پیام‌ها نوع پیام‌های عصبی که به قلب و عروق می‌فرسته رو تنظیم میکنه و میتونه روی فشار خون موثر باشه. این پایین درمورد بارورسپتور و کمورسپتور بیشتر گفتیم برات:

۱- رفلکس بارورسپتوری دارای گیرنده‌هایی در سینوس کاروتید (دیواره‌ی شریان کاروتید داخلی، یه ذره بالاتر از محل دو شاخه شدن) و قوس آئورت است که وقتی فشار خون بالا می‌رود گیرنده‌های فشار با یک پاسخ بسیار سریع موجب ارسال پیام به بصل النخاع می‌شوند که می‌تواند مرکز واگ (پاراسمپاتیک) را تحریک کند. در واقع تحریک هر کدام از این گیرنده‌ها به صورت ماساژ کاروتید یا افزایش فشار شریانی باعث تغییراتی در جهت کاهش فشار شریانی تا حد طبیعی می‌شود که خود را اینگونه نشان می‌دهد:

(ا) اتساع وریدها و آرتریول‌ها در سراسر گردش خون محیطی (کاهش مقاومت محیطی)

(ب) کاهش ضربان قلب و قدرت انقباض میوکارد (کاهش برون‌ده قلب).

کاهش فشار خون در سینوس کاروتید می‌تواند موجب غیرفعال شدن گیرنده‌های فشار شود و اثر مهاری آن‌ها را بر مرکز وازوموتور از بین می‌برد، سپس فعالیت مرکز وازوموتور بشدت افزایش می‌یابد.

۲- کمورسپتورها یا گیرنده‌های شیمیایی سلول‌هایی حساس به کاهش  $O_2$  و افزایش  $CO_2$  و  $H^+$  هستند که در اجسام کاروتید (سینوس کاروتید) و اجسام آئورتی (مجاور آئورت) قرار گرفته‌اند. در اثر کاهش فشار، تحریک شده پیام‌هایی را به مرکز وازوموتور می‌فرستند تا در نهایت فشار شریانی را تا حد طبیعی افزایش دهند.

همونطور که گفتیم بعد از اینکه این رسپتورا مرکز وازوموتور رو خبر میکنن این مرکز به کمک سیستم خودمختار فشار خون رو تحت تاثیر قرار میده که به بخش مهمش اعصاب سمپاتیکن. اعصاب سمپاتیکن، تمام عروق به جز مویرگ‌ها، اسفنکترهای پیش‌مویرگی و اکثر مت‌آرتریول‌ها را عصب‌دهی می‌کند. تحریک سمپاتیکن موجب افزایش مقاومت به جریان خون در شریان‌های کوچک و آرتریول‌ها می‌شود. همچنین در عروق بزرگ به ویژه وریدها باعث کاهش کمپلایانس می‌شود. تست کلی نکته جدید داره:

۱- کدامیک از سیستم‌های کنترل فشار خون

سریع‌تر عمل می‌کند؟ (پزشکی شهرپور ۱۳۰۰)

الف) شل شدن ناشی از استرس

ب) رلین - آنژیوتانسین

ج) نشت مایع از دیواره مویرگی

د) کلیوی - مایع بدنی

پاسخ ۱. سریع‌الانتر ~ بارورسپتورها (نقش اصلی)، کمورسپتورها، پاسخ CNS به ایسکمی

۲. متوسط‌الانتر ~ دستگاه رنین آنژیوتانسین، مکانیسم فشار - اتساع عروق،

جابجایی مایع از مویرگ‌ها

۳. طولانی‌الانتر ~ نقش کلیه‌ها و آلدوسترون.

با توجه به این مواردی که براتون نوشتم گزینه سه تا گزینه دیگه که همشون متوسط‌الانتر محسوب میشن، که مکانیسم فشار - اتساع عروق یا همون شل شدن ناشی از استرس نسبت به دوتای دیگه سریع‌تر انجام میشه.

پاسخ مرکز وازوموتور در تشکیلات مشبک دو طرف بصل‌النخاع و یک سوم

تحتانی پل قرار دارد.

منطقه‌ی منقبض‌کننده‌ی عروق: در طرفین قدامی - خارجی نیمه‌ی فوقانی بصل‌النخاع

منطقه‌ی متسع‌کننده‌ی عروق: در طرفین قدامی - خارجی - نیمه‌ی تحتانی بصل‌النخاع.

در صورتی که به مغز خون کافی نرسد، مراکز وازوموتور شدیداً تحریک می‌شوند و فشار خون را افزایش می‌دهند.

راجع به این سوال نکته‌ای که باید بدونی اینه که در شرایط عادی بدن عروق به تونسیته عضلانی سمپاتیکن از طریق اعصاب نخاعی بهشون میرسه که اگه این مسیر به هر روشی مسدود بشه این تون از بین میره و فشار خون کاهش خواهد داشت.

پاسخ تحریک گیرنده‌های فشار سیستم بارورسپتوری با یک پاسخ بسیار

سریع موجب ارسال پیام توسط عصب واگ و گلوسوفارنژیال به بصل‌النخاع می‌شود پس برای مدیریت کردن تغییرات آنی خوبن (صحت گزینه الف). سیگنال‌ها از سینوس کاروتید، توسط عصب هرینگ به عصب گلوسوفارنژیال و از آن‌جا به نوار منفرد (Solitary tract) در بصل‌النخاع می‌روند. سیگنال‌های قوس‌آئورت نیز توسط اعصاب واگ به همان ناحیه از بصل‌النخاع می‌روند. نکته مهمی که باید راجع به بارورسپتورها بدونید اینه که فقط مدت کمی

سیگنال صادر میکنن و سریعاً به فشار جدید عادت میکنن.

در حقیقت بارورسپتورها به فشار متغیر بیش‌تر از فشار ثابت پاسخ می‌دهند.

۲- در ارتباط با کنترل مرکزی گردش خون،

گزینه‌ی درست کدام است؟ (پزشکی قطبی)

الف) مرکز وازوموتور می‌تواند نواحی ماده‌ی مشبک و پل مغزی را تحریک نماید.

ب) در مرکز وازوموتور، رشته‌های ناحیه‌ی گشادکننده‌ی

رگی مستقیماً به عروق رفته و آنها را مهار می‌کند.

ج) بی‌حسی کامل نخاعی باعث از دست رفتن تون

سمپاتیکن و کاهش ۵۰٪ فشار خون شریانی می‌شود.

د) بارورسپتورها حامل پیام و دستور افزایش دهنده‌ی

فشار خون به طرف مرکز وازوموتور می‌باشند.

۳- کدامیک از سیستم‌های تنظیم فشار خون مانع

از تغییرات آنی فشار خون ناشی از فعالیت‌های معمول

روزانه در فرد سالم می‌شود؟ (پزشکی دی ۹۹)

الف) رفلکس بارورسپتوری

ب) رفلکس کمورسپتوری

ج) پاسخ سیستم عصبی مرکزی به ایسکمی

د) پاسخ سیستم کلیوی - مایع بدنی

سؤال	۱	۲	۳
پاسخ	الف	ج	الف



**پاسخ** وقتی فشار روی سینوس کاروتید وارد بشه سیستم بارورسپتوری فکر میکنه فشار خون رفته بالا، بنابراین ضربان قلب رو میاره پایین تا فشار خون رو کاهش بده. محدوده تحریک این دو تا ناحیه که بارورسپتور دارن رو هم یاد بگیر:

سینوس کاروتید ← 180-50mmHg بیشترین پاسخ بارورسپتورها زمانی است که فشار خون در محدوده‌ی طبیعی یعنی حدود ۱۰۰ میلی‌متر جیوه باشد.

قوس آئورت ← با افزایش بیشتر از 30mmHg از حد معمول تحریک میشه.

**پاسخ** کمورسپتورها با همان اعصابی که در بارورسپتورها گفته شد پیام‌هایی را به مرکز وازوموتور می‌فرستند تا در نهایت فشار شریانی را تا حد طبیعی افزایش دهند. (بارورسپتورها هم که میدونی در جهت کاهش فشار شریانی عمل میکنن) پس جوابمون الفه.

در صورت کاهش فشار اکسیژن شریانی به کمتر از ۶۰ میلی‌متر جیوه در سلول‌های گیرنده‌ی شیمیایی گلوبوموسی موجود در اجسام کاروتید، آزادسازی ATP، افزایش کلسیم داخل سلولی و مهار کانال‌های پتاسیم مشاهده میشه که همین قضیه اساس تولید پیام تو این سلولاست.

**پاسخ** تراکم عصبدهی سمپاتیکی در شریانچه‌ها بیشتر از سایر عروق است. به علاوه در هنگام فعالیت عضلانی افزایش فعالیت سیستم سمپاتیک سبب افزایش برونده قلبی می‌شود.

راجع به سمپاتیک اینم بدون که اعصاب وازوموتور سمپاتیک از تمام سگمان‌های نخاعی توراسیک و یک یا دو سگمان نخست لومبار از نخاع خارج می‌شوند. یه نکته ام سوال ۲ راجع به سمپاتیک بهت گفته بودم. یادته؟

**پاسخ** حالا که این دوتا رفلکسو (بارورسپتوری و کمورسپتوری) یاد گرفتی می‌تونیم راجع به اون سومی با هم صحبت کنیم، داستان رفلکس دهلیزی و شریان‌های ریوی چیه؟ بین اگه یادت باشه دهلیز و شریان‌های ریوی مناطق کم‌فشاری محسوب میشن، اگه فشارشون بالا بره داستان میشه برا همین سیستم کنترل فشار اختصاصی خودشونو دارن. این رفلکس ناشی از گیرنده‌های کششی است که در دیواره دهلیزها و شریان‌های ریوی وجود دارن و به افزایش حجم خون (کش اومدن دیواره‌ی رگ) در نواحی کم فشار حساسند و اثر خود را با دو مکانیسم نشان می‌دهند:

الف) رفلکس حجمی (اثر در کلیه): باعث افزایش دفع ادرار (دفع حجم اضافی) می‌شود.

۴- اعمال فشار بر گردن در ناحیه‌ی سینوس کاروتید به ترتیب چه تغییری در ضربان قلب و فشار شریانی ایجاد می‌کند؟ (دندان پزشکی و پزشکی آذر ۹۸ کشوری)

- الف) کاهش - افزایش    ب) افزایش - کاهش  
ج) افزایش - افزایش    د) کاهش - کاهش

۵- با فعال شدن کمورسپتورها و بارورسپتورهای دستگاه گردش خون به ترتیب چه تغییری در فشار خون شریانی ایجاد می‌گردد؟ (پزشکی و دندان پزشکی قطبی)

- الف) افزایش - کاهش  
ب) کاهش - افزایش  
ج) کاهش - کاهش  
د) افزایش - افزایش

۶- عصب‌گیری سمپاتیکی کدامیک از عروق زیر در واحد سطح، بیشتر است؟ (دندان پزشکی ری ۹۷ - میان‌دوره‌ی کشوری)

- الف) شریان‌ها  
ب) شریانچه‌ها  
ج) وریدها  
د) مویرگ‌ها

۷- زمانی که رفلکس حجم در پاسخ به اتساع دهلیزی فعال می‌گردد، کدامیک از متغیرهای زیر را کاهش می‌دهد؟ (دندان پزشکی شهریور ۱۴۰۰)

- الف) ترشح هورمون ضد ادراری  
ب) ترشح پیتید ناتریورز دهلیزی  
ج) قطر شریان‌های آوران در کلیه‌ها  
د) میزان فیلتراسیون گلوبرولی

سؤال	۴	۵	۶	۷
پاسخ	د	الف	ب	الف

ب) تأثیر رفلکس دهلیزی بر ضربان قلب (رفلکس بین بریج): با افزایش فشار دهلیزی، این رفلکس باعث افزایش ضربان قلب و قدرت میوکارد می‌شود. پس در نهایت این رفلکس باعث میشه اون بار اضافه‌ای که رو دهلیز و شریان‌های ریوی اومده برداشته بشه.

رفلکس حجمی شامل ایناس:

۱- اتساع آرتریول‌های آوران کلیه

۲- کاهش ترشح ADH

۳- افزایش ترشح ANP (پپتید ناتریورز دهلیزی)

**پاسخ** رفلکس بین بریج به طور خلاصه یعنی در نتیجه عواملی مثل افزایش بازگشتی وریدی فشار دهلیزی افزایش پیدا میکنه و با این رفلکس باعث میشه قدرت عضله قلبی و تعداد ضربان قلب بره بالا. این رفلکسو خوب به خاطرته بسیار که تازگیا زیاد ازش سؤال میدن.

در مورد قسمت دوم سوال کاهش بازگشت وریدی با کاهش فشار خون میتونه بارورسپتورها رو تحت تأثیر قرار بده در نتیجه با اون مسیریابی که برات گفتم باعث میشه سمپاتیک فعال‌تر بشه که یکی از اثراتش همین افزایش ضربانه.

**پاسخ** دو تا واکنش تو بدن داریم که شرایط فشار شریانی رو عوض میکنن، چیا؟

۱- واکنش کوشینگ

۲- سنکوپ وازوواگال (جلوتر توضیح میدم)

واکنش کوشینگ: شاید برات جالب باشه که خود مغزمون هم میتونه روی فشار شریانی تأثیر بذاره. اینو ازونجایی می‌فهمیم که یه واکنشی داریم به اسم واکنش کوشینگ. واکنش کوشینگ نوع خاصی از پاسخ ایسکمیک سیستم عصبی مرکزیه که به علت افزایش فشار مایع مغزی نخاعی در پیرامون مغز در حفره جمجمه ایجاد میشه! به عنوان مثال زمانی که فشار مایع مغزی نخاعی بالا میره و برابر با فشار شریانی میشه این مسئله باعث فشردگی مغز و فشار آوردن به عروق مغز و در نتیجه قطع جریان خون مغز میشه که ایجاد یک پاسخ ایسکمیک می‌کنه. این پاسخ توسط یک سری گیرنده‌های مرکزی ایجاد میشه که به غلظت یون هیدروژن مایع میان بافتی حساسن. در واکنش کوشینگ فشار شریانی با تنگی شریان‌ها و وریدها کمی بالاتر میره تا جریان خون در مغز ادامه داشته باشه. پس در مجموع فشار خون سیستمیک افزایش پیدا میکنه. انگاری فشار خون سیستمیک فدای جریان خون مغز میشه.

۸- بررسی‌ها نشان می‌دهند که هم افزایش

بازگشت وریدی و هم کاهش بازگشت وریدی می‌تواند منجر به افزایش ضربان قلب گردد. کدامیک از گزینه‌های زیر به ترتیب علت افزایش ضربان در این دو حالت است؟ (پزشکی قلبی)

**الف)** رفلکس بارورسپتوری، رفلکس کمورسپتوری

**ب)** رفلکس بارورسپتوری، رفلکس بین بریج

**ج)** رفلکس بین بریج، رفلکس بارورسپتوری

**د)** رفلکس کمورسپتوری، رفلکس بارورسپتوری

۹- در صورت افزایش فشار مایع مغزی نخاعی

تا حد فشار شریانی، فشار خون سیستمیک چه تغییری می‌کند؟ (دندان پزشکی ری ۹۹، کشوری)

**الف)** کاهش می‌یابد.

**ب)** افزایش می‌یابد.

**ج)** کاهش و بعد افزایش می‌یابد.

**د)** تغییری نمی‌کند.

سؤال	۸	۹	
پاسخ	ج	پ	

**پاسخ** در هنگام خون‌ریزی بدن باید بتواند با فرآیندهای جبرانی مشکل پیش آمده را برطرف سازد. از جمله این که با انقباض وریدها منجر به بازگشت حجم عظیمی از خون موجود در وریدها به قلب می‌گردد. ضمن این که با کاهش خون‌رسانی به دستگاه‌هایی مانند دستگاه گوارش و یا با انقباض وریدهای زیر پوست سبب می‌شود حجم خون مورد نیاز برای عملکرد درست سیستم قلبی عروقی در دسترس باشد.

**پاسخ** سنکوپ وازوواگال (غش عاطفی) = دیدی یچیزی می‌بینی کف‌بر میشی؟ یه مرحله بالاترش میشه غش کردن! مدلس اینجوریه ☞ با فعال شدن دستگاه متسع کننده‌ی عروق در عضلات، پیام‌های مهاری توسط واگ به قلب می‌رسد که باعث کاهش ضربان قلب، افت شدید فشار خون و خون‌رسانی به مغز و در نتیجه غش می‌شود. سنکوپ یا شوک وازوواگال که اسمش رو خودش، فعال شدن بیش از حد عصب واگ، نتایج فعال شدن عصب واگ چیا بود؟ یه مرور بکن با خودت. ولی حداقل میدونیم تاثیرش روی قلب کاهش ضربانه و نه بالعکس (نادرستی گزینه د) اتساع عروق، کاهش ضربان قلب و در نتیجه کاهش برون‌ده قلبی و بازم در نتیجه همه اینا کاهش فشار شریانی رو داریم.

**پاسخ** سوال ۴ برات گفتم وقتی فشار روی سینوس کاروتید وارد بشه سیستم بارورسپتوری فکر میکنه فشار خون رفته بالا، بنابراین سیستم پاراسمپاتیک رو فعال میکنه که نتیجتاً تعداد ضربان قلب میاد پایین پس طبیعتاً طول زمان هر چرخه قلبی بالا میره.

**پاسخ** طبق پاسخ سوال ۳ بارورسپتورها سریعاً با فشار جدید سازش پیدا کرده و دیگر سیگنال صادر نمی‌کنند.

**پاسخ** همونطور که میدونی بارورسپتورها به افزایش فشار خون پاسخ میدن و نه کاهش فشار خون. تو شوک گردش خونی مشکل کاهش فشار خونه پس گزینه د غلطه. راجع به گزینه ج طبق توضیحات سوال ۳ و سوال قبلی میدونی که بارورسپتورها به فشاری که طولانی مدت بالا باشه پاسخ خاصی نمیدن. در مورد گزینه الف هم

۱۰- به دنبال خون‌ریزی، پاسخ رفلکس گیرنده‌های فشار، موجب کاهش کدامیک از متغیرهای زیر می‌شود؟ (درمان پزشکی و پزشکی قلبی)  
الف بازگشت سیاهرگی  
ب برون‌ده قلبی  
ج مقاومت محیطی  
د حجم خون وریدی

۱۱- فردی دچار شوک وازوواگال شده است. مشاهده‌ی کدام مورد قابل انتظار نیست؟ (پزشکی قلبی)  
الف کاهش فشار خون شریانی  
ب کاهش برون‌ده قلبی  
ج گشادی عروق عضلات اسکلتی  
د افزایش ضربان قلب

۱۲- در صورت اعمال فشار بر محل دوشاخه شدن شریان کاروتید، کدام مورد زیر افزایش می‌یابد؟ (پزشکی شهرپور ۹۹)  
الف فشار خون  
ب تهویه ریوی  
ج کسر تخلیه قلب  
د طول چرخه قلبی

۱۳- در صورتی که فشار شریانی به‌طور مزمین کاهش یابد بعد از گذشت چند روز و بدون اصلاح فشار شریانی کدام گزینه قابل انتظار است؟ (درمان پزشکی اسفند ۱۴۰۰)  
الف فعالیت بارورسپتورها کمتر از حالت طبیعی است.  
ب فعالیت بارورسپتورها در سطح طبیعی است.  
ج پاسخ دهی بارورسپتورها به تغییرات فشار حساس تر از قبل است.  
د پاسخ دهی بارورسپتورها به فشارهای سریع تغییر افزایش یافته است.

۱۴- میزان تحریک بارورسپتورها در کدام حالت بیشتر است؟ (علوم پایه پزشکی فرار ۱۴۰۰- میان دوره کشوری)  
الف ورزش سنگین هوازی  
ب پس از یک وعده رژیم غذایی پر نمک  
ج پرفشاری خون اصلی  
د شوک گردش خون

سؤال	۱۰	۱۱	۱۲	۱۳	۱۴
پاسخ	د	د	د	ب	ب

۱۵- انسداد هر دو شریان کاروتید مشترک سبب چه تغییری در سیستم قلبی عروقی می شود؟ (دندان پزشکی شهریور ۹۹)

الف) افزایش فشار خون شریان لمبور

ب) کاهش تعداد ضربان قلب

ج) کاهش فعالیت سمپاتیک عروقی

د) افزایش فعالیت هسته منزوی بصل النخاع

۱۶- در صورت کاهش فشار اکسیژن شریانی به کمتر از ۶۰ میلی متر جیوه، کدام یک از موارد زیر در سلول های گلو موسی اجسام کاروتیدی مشاهده نمی شود؟ (دندان پزشکی دی ۹۹)

الف) آزادسازی ATP

ب) افزایش کلسیم داخل سلولی

ج) هیپرپلاریزه شدن سلول

د) مهار کانال های پتاسیمی

۱۷- در خصوص تنظیم ذاتی قلب کدام عبارت صحیح است؟ (دندان پزشکی آبان ۱۳۹۰)

الف) افزایش فعالیت سمپاتیک باعث کاهش

سرعت شل شدن قلب می شود.

ب) افزایش فشار دهلیز راست منجر به کاهش

تعداد ضربان قلب می شود.

ج) افزایش فشار شریانی باعث افزایش برون ده

قلب می شود.

د) افزایش بازگشت وریدی منجر به افزایش

نیروی انقباضی بطنی می شود.

۱۸- کدام یک از رفلکس های زیر، بعد از افزایش فشار مایع مغزی نخاعی فعال می شود؟ (دندان پزشکی دی ۹۹)

الف) کوشینگ      ب) باین بریج

ج) دهلیزی - کلیوی      د) گیرنده کم فشار

۱۹- تغییر کدام عامل زیر گیرنده های شیمیایی مرکزی را به طور مستقیم تحریک می کند؟ (علوم پایه دندان پزشکی اسفند ۹۹)

الف) CO<sub>2</sub> خون شریانی      ب) یون هیدروژن مایع میان بافتی

ج) O<sub>2</sub> خون شریانی      د) CO<sub>2</sub> مایع میان بافتی

درسته که هنگام فعالیت بدن سعی داره فشار خون رو ببره بالا اما از اونجایی که تو عضلات فعال آرتریول ها متسع هستن و جریان خون بالاست فشار خون به اون صورت بالا نمیره. اما گزینه ب شریط خوبی برای تحریک بارورسپتورها داره.

**پاسخ** دقت کن که وقتی که یه شریانی دچار انسداد میشه قطعا فشار خون توش میاد پایین، کاروتید مشترک شریانیه که به سینوس کاروتید خون میده، پس یعنی بارورسپتورهای اونجا کاهش فشار خون رو مخابره میکنن، در نتیجه سیستم سمپاتیک فعال میشه و فشار خون سیستمیک به طور کلی میاد بالاتر.

**پاسخ** همونطور که سوال ۵ توضیح دادیم آزادسازی ATP، افزایش کلسیم داخل سلولی و مهار کانال های پتاسیم در تولید پیام سلول های گلو موسی مشاهده میشه .

**پاسخ** طبق توضیحات سوال ۸ گزینه د درسته. افزایش بازگشت وریدی نیروی انقباضی عضله رو هم افزایش میده.

**پاسخ** طبق توضیحات سوال ۹ افزایش فشار مایع مغزی - نخاعی میتونه باعث واکنش کوشینگ بشه.

**پاسخ** سوال ۹ کامل برات توضیح دادم که گیرنده های شیمیایی مرکزی به غلظت یون هیدروژن مایع میان بافتی حساسن. پس جواب میشه ب.

سوال	۱۵	۱۶	۱۷	۱۸	۱۹
پاسخ	الف	ج	د	الف	ب



**پاسخ** بازم طبق توضیحات سوال ۸ گزینه الف درسته. رفلکس بین بریج با افزایش بازگشت وریدی ریت قلبی رو بالا میبره.

۲۰- کدامیک از رفلکس‌های زیر عامل افزایش ضربان قلب در هنگام افزایش بازگشت وریدی است؟ (پزشکی شورپور ۱۴۰۰)

- الف) بین بریج      ب) هرینگ برونر  
ج) کمورسپتوری      د) بارورسپتوری

**پاسخ** برگرد واکنش کوشینگ و سوال ۹ رو به نگاه بنداز. پاسخ ایسکمیک مغزی باعث واکنش کوشینگ میشه که در نهایت باعث تحریک شدید مراکز وازوموتور و افزایش شدید فشار خون میشه. با این جدول خوب به مرور داشته باش بریم بعدی 😊

۲۱- Ischemic response brain چیست؟ (دندان پزشکی و پزشکی آذر ۹۷- میان دوره‌ی کشوری)

الف) کاهش فعالیت مراکز وازوموتور در اثر کاهش خون‌رسانی مغز  
ب) از کار افتادن مراکز وازوموتور و کاهش شدید فشار خون  
ج) تحریک شدید مراکز وازوموتور و افزایش شدید فشار خون  
د) از دست رفتن هوشیاری در اثر کاهش خون‌رسانی و کاهش فشار خون

رفلکس‌های عروقی	محل	عصب	نحوه تحریک شدن	اثر
بارورسپتور	سینوس کاروتید قوس آئورت	گلو سوفارنژیال واگ (با عصب هرینگ به بصل النخاع می‌روند)	بالا رفتن فشار	مهار وازوموتور و تحریک واگ: کاهش مقاومت و کاهش برون‌ده قلبی
کمورسپتور	اجسام کاروتیدی و اجسام آئورتی	گلو سوفارنژیال و واگ به مراکز وازوموتور	کاهش اکسیژن، افزایش هیدروژن و کرین دی‌اکسید افت فشار	معکوس اثر بارورسپتور
رفلکس دهلیزی و شریان‌های ریوی (گیرنده‌های کششی)	دیواره‌ی دهلیزها و شریان ریوی	-	افزایش حجم خون (کشش گیرنده‌ها)	۱. رفلکس حجمی (کلیه): اتساع آرتریول، کاهش ترشح ADH، افزایش ترشح ANP ۲. رفلکس بین‌بریج (قلب): افزایش ضربان و قدرت میوکارد
پاسخ کوشینگ (پاسخ ایسکمیک)	CNS	-	افزایش فشار مایع مغزی نخاعی در جمجمه	افزایش فشار شریانی
سنگوپ واگووآزال (غش عاطفی)	CNS	-	شوک عصبی	فعال شدن دستگاه متسع کننده عروق، پیام مهاری به قلب توسط واگ: افتادن ضربان قلب و فشار خون

سوال	۲۰	۲۱	
پاسخ	الف	ج	

ملاحظات	تعداد سوالات در آزمون های دو سال اخیر	مبحث
غیر موع	۲	نقش برتر کلیه ها در تنظیم فشار شریانی و نقلم بکپاره تنظیم فشار

تو مبحث قبلی به سری فرایندهای سریع الاثر و متوسط الاثر کنترل فشار خون رو خوندم، الان میخوایم ببینیم بدنمون در درازمدت برای کنترل فشار خون چه کاری انجام میده؟ کلیه نقش کلیدی در این فرایندهای درازمدت داره. یعنی با کنترل حجم آب و نمکی که از بدن دفع میشه به کنترل فشار خون کمک میکنه. مکانیسمش هم این شکلیه:

کاهش فشار شریانی  $\rightarrow$  ترشح رنین از سلول جنب گلومرولی (نوعی سلول عضله صاف در جدار آرتریول های اوران که در سمت پروگزیمال به گلومرول قرار دارند)  $\rightarrow$  تبدیل آنژیوتانسینوژن به آنژیوتانسین I  $\rightarrow$  تبدیل به آنژیوتانسین II

حالا آنژیوتانسین II چیکارا انجام میده؟

آنژیوتانسین II با مکانیسم های زیر باعث افزایش فشار شریانی می شود  $\hookrightarrow$

۱- انقباض شدید آرتریول ها (میزان انقباض وریدها کمتر است)

۲- کاهش دفع آب و نمک در کلیه ها

۳- وادار کردن غدد آدرنال به ترشح آلدوسترون

دوتا نکته راجع به مسیر آنژیوتانسین یادت باشه:

۱- این سیستم روی سیستم دفع نمک بسیار موثره، طوری که باعث میشه تا مقادیر بسیار کم و یا بسیار زیاد نمک رو بدون اینکه تاثیر قابل توجهی رو فشر شریانیمون بذاره مصرف کنیم.

۲- شاید برات جالب باشه که انقد این مسیر توی کنترل فشار اثر بخشه که مهم ترین دسته دارویی ضد فشار خون داروهایی هستن که سیستم آنژیوتانسین رو مهار می کنن.

تست رو ببینیم:

**پاسخ**

تست رو با ب بسم الله شروع کردیم، که اصلا چی میشه فشار خون میره بالا؟ حواست باشه تاثیر افزایش نمک در بالا بردن فشار خون خیلی بیشتر از تاثیر آبه، چون آب با همون سرعتی که جذب شده، دفع میشه. تجمع نمک در بدن از دو طریق باعث افزایش حجم خون میشه: یکی به علت افزایش اسمولالیت مایعات و تحریک مرکز تشنگی و یکی هم به علت ترشح هورمون آنتی دیورتیک، حجم ادرار کم شده و حجم مایع خارج سلولی زیاد میشه. پس تجمع نمک باعث تجمع مایع هم میتونه بشه و گزینه د غلطه.

۱- در مورد تنظیم فشار خون توسط کلیه کدام یک

از گزینه های زیر غلط است؟ (پزشکی و دندان پزشکی قطبی)

**الف** اثر مصرف نمک از اثر حجم آب بیشتر است.

**ب** افزایش مصرف نمک باعث افزایش ترشح ADH

می شود.

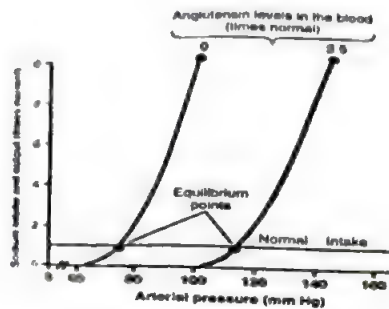
**ج** دفع آب از کلیه ها راحت تر از دفع نمک است.

**د** اثر تجمع نمک بر فشار خون مستقل از افزایش

حجم خون است.

سوال	۱			
پاسخ	د			

**پاسخ** کلیه‌های یک فرد دارای فشار خون (برای مثال به دلیل تحریک آنژیوتانسین) برای دفع نمک، به فشار خون بیشتری نسبت به فرد سالم احتیاج دارد. در واقع آنژیوتانسین موجب جابه‌جایی منحنی برون‌ده کلیوی به طرف راست (سطح فشار بالاتر) می‌شود.



**پاسخ** در کوآرکتاسیون آئورت نوزاد متولد شده مبتلا به انسداد یا تنگی پاتولوژیک آئورت در نقطه بعد از محل جدا شدن شاخه‌های مربوط به قسمت فوقانی بدن و قبل از جدا شدن شاخه‌های کلیوی است که منجر به کاهش فشار خون شریان کلیوی می‌شود.

کوآرکتاسیون آئورت ☞ کاهش فشار خون شریان‌های کلیه ☞ ترشح رنین ☞ تولید و ترشح آنژیوتانسین و آلدوسترون ☞ افزایش فشار خون در نواحی فوقانی بدن و دست‌ها و در نهایت نرمال شدن فشار خون در کلیه‌ها و نواحی تحتانی بدن. پس گزینه د کاملاً درسته.

☞ در یک بیمار کوآرکتاسیون آئورت فشار خون اندام فوقانی ۵۰-۴۰ واحد از اندام تحتانی بالاتر است.

**پاسخ** بهتون تو متن درسنامه گفته بودم که سیستم آنژیوتانسین روی سیستم دفع نمک بسیار بسیار موثره، طوری که باعث میشه تا مقادیر بسیار کم و یا بسیار زیاد نمک رو بدون اینکه تاثیر قابل توجهی رو فشر شریانیومون بذاره مصرف کنیم. پس تا زمانی که این سیستم سالم باشه فشار خون حساس به نمک نداریم.

در مورد گزینه ج آنزیم ACE همون آنزیم مبدل آنژیوتانسینه پس این گزینه درسته.

- ۲- در کدامیک از شرایط زیر، فشار خون لازم برای دفع کلیوی سدیم بیش‌تر از حد معمول است؟ (پزشکی و دندان پزشکی قطبی)
- ☐ تحریک آنژیوتانسین
  - ☐ مهار آنژیوتانسین
  - ☐ مقادیر فیزیولوژیک
  - ☐ ربطی ندارد

- ۳- علت اصلی افزایش فشار خون در کوآرکتاسیون آئورت کدام است؟ (پزشکی قطبی)
- ☐ افزایش حجم مایعات بدن
  - ☐ کاهش جریان خون کلیوی و افزایش نور آدرنالین خون
  - ☐ تغییرات ساختمانی در قلب
  - ☐ کاهش جریان خون کلیوی و افزایش فعالیت رنین

- ۴- کدامیک از عبارات زیر در رابطه با پرفشاری خون صحیح نیست؟ (پزشکی آبان ۱۴۰۰)
- ☐ هیپرتانسیون مزمن یا اولیه حاصل افزایش مقاومت عروق کلیه است.
  - ☐ همه افراد با فشارخون‌های بالا، فشار خون حساس به نمک دارند.
  - ☐ مهارکننده‌های آنزیم ACE باعث می‌شود فشار خون شریانی حساس به نمک گردد.
  - ☐ فشارخون حساس به نمک نتیجه آسیب کلیه و یا فعالیت بیش از حد سیستم رنین آنژیوتانسین آلدوسترون می‌باشد.

سوال	۲	۳	۴
پاسخ	الف	د	ب

۵- فردی یک داروی مهار کننده آنزیم تبدیل کننده انژیوتانسین مصرف می کند. کدام مورد قابل انتظار نیست؟ (پزشکی اریدیهشت ۹۷- میان دوره ی کشوری)

- ۱- افزایش دفع کلیوی سدیم
- ۲- کاهش مقاومت محیطی
- ۳- افزایش حجم ادرار
- ۴- افزایش سطح پلاسمایی آلدسترون

۶- در فردی که دچار بیماری هیپرتانسیون به دلیل کوآرکتانسیون (انسداد) آنورت بعد از محل جدا شدن شاخه های شریانی مربوط به سر و دست ها و قبل از شاخه های شریانی کلیه ها بوده، کدام مورد غیر طبیعی است؟ (دندان پزشکی شهریور ۱۳۰۰)

- ۱- میزان جریان خون کلیه ها
- ۲- فشار خون در اندام های فوقانی
- ۳- مقدار ترشح هورمون رنین
- ۴- جریان خون در اندام های فوقانی بدن

**پاسخ** آنژیوتانسین باعث افزایش آلدوسترون میشه پس وقتی نباشه منطقی نیست سطح پلاسمایی آلدوسترون افزایش پیدا کنه. بقیه موارد طبق متن درسنامه همه مورد انتظارن.

**پاسخ** به پاسخ سوال ۳ مراجعه شود تو کوآرکتانسیون بدن فشارخون رو تا جایی بالا میبره که جریان خون کلیوی طبیعی بشه. که تو این حالت تو اندام های فوقانی دچار پرفشاری خون میشیم.

نام مبحث	تعداد سؤالات در آزمون های دو سال اخیر	ملاحظات
برونده قلبی، بازگشت وریدی و تنظیم آنها	۱۰	مهم

برونده قلبی چی بود؟ مقدار خونی که قلب در هر دقیقه وارد آنورت می کنه.

بین یه سری عواملی هستن که مشخص میکنن ما به چه برونده قلبی نیاز داریم:

۱- متابولیسم پایه ۲- ورزش ۳- سن ۴- سایز بدن (منظور سایز کل بدنه!)

در کنار اون یه سری عواملی هستن مشخص میکنن ما چه قدر برونده قلبی میتونیم داشته باشیم، دو تا از اصلی ترینش اینان:

۱- بازگشتی وریدی

۲- توان انقباض قلب

عواملی که روی این دو تا تاثیر بذارن روی برونده قلبی هم تاثیر گذار خواهند بود، اگه بخوایم راجع به بازگشتی وریدی صحبت کنیم

بازگشت وریدی با چهار عامل اصلی در ارتباط است. با اولی نسبت مستقیم داره و با دومی و سومی و چهارمی نسبت عکس:

۱- فشار پر شدن متوسط سیستمیک (PSF) (مستقیم):

PSF اصلا چی هست؟ فشاری است که در هر قسمت گردش خون سیستمیک، پس از متوقف کردن جریان خون با زدن گیره ای

بر روی عروق خونی بزرگ نزدیک به قلب قابل اندازه گیری است. هر چه حجم خون در دستگاه گردش خون بیشتر باشد،

دیواره ی عروق بیشتر کشیده شده و متوسط فشار پر شدن گردش خون بیشتر

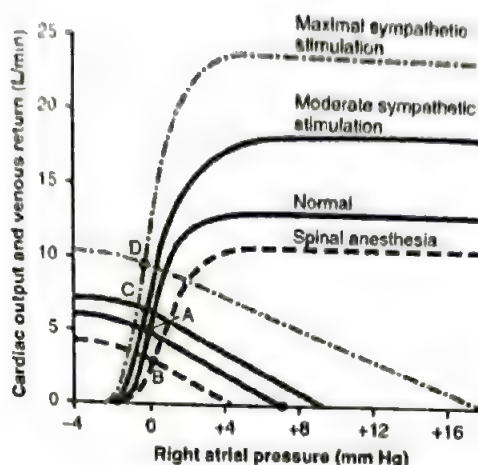
می شود.

سوال	۵	۶		
پاسخ	د	د		

۲- فشار دهلیز راست (عکس): هرچه اختلاف بین متوسط فشار پرشدگی سیستمیک و فشار دهلیز راست بیشتر باشد بازگشت وریدی بیشتر خواهد شد.

۳- مقاومت در برابر جریان خون (عکس)

۴- کمپلایانس وریدی



این از بازگشتی وریدی، در مورد انقباض قلب هم که قبلاً بهتون گفتم چه عواملی روش اثر گذاره. جالبش اینه که سیستم سمپاتیک میتونه هردوی این‌ها رو تحت تاثیر قرار بده. تون سمپاتیک علاوه بر عروق سیستمیک، حفرات قلبی و سایر عروق را نیز منقبض و تنگ کرده و باعث کاهش گنجایش خونی و افزایش فشار متوسط پر شدگی سیستمیک و در نتیجه افزایش بازگشت وریدی می‌شود قدرت انقباض قلبم که میدونی سمپاتیک بالاتر میبره. منحنی زیر رو نگاه کن، این منحنی نشان دهنده اثر برون‌ده قلبی، بازگشت وریدی و فشار دهلیز راست بر یکدیگر است. اومده تو یه شکل هم نمودار انقباض عضله قلبی و هم نمودار بازگشت وریدی رو برامون گذاشته. محور X اون فشار دهلیز راست به میلی‌متر جیوه و محور Y آن برون‌ده قلبی را نشان می‌دهد. همون‌طور که میبینی تحریک سمپاتیک هم انقباض قلبی رو قوی‌تر کرده و هم بازگشت وریدی رو بهبود داده و نتیجتاً برون‌ده قلبی رو افزایش داده.

در ادامه میریم سراغ موارد پاتولوژیکی که میتونن برون‌ده قلبی رو تحت تاثیر قرار بدن. مکانیسم اکثرشون اینطوره که با کاهش مقاومت عروق محیطی باعث افزایش برون‌ده قلبی می‌شن:

بری‌بری - هایپرتیروئیدیسم - کم‌خونی - فیستول شریانی و وریدی.

مثلاً کم‌خونی با کاهش ویسکوزیته‌ی خون (به دلیل کاهش غلظت گویچه‌های قرمز) و کاهش اکسیژن‌رسانی به بافت‌ها (در اثر کاهش هموگلوبین که به اتساع عروق موضعی می‌انجامد) باعث کاهش مقاومت کل محیطی می‌شود. این کاهش مقاومت کل محیطی باعث افزایش بازگشت وریدی و متعاقب آن افزایش برون‌ده قلبی می‌شود.

## شوک

شوک معمولاً به علت کافی نبودن برون‌ده قلبی رخ می‌دهد؛ ناهنجاری‌های قلبی که سبب کاهش توانایی قلب در پمپ کردن می‌شوند، کاهش حجم خون و عواملی که سبب کاهش بازگشت وریدی می‌شوند می‌توانند از علل آن باشند.

در مورد انواع شوک هم به صحبتی داشته باشیم:

- شوک هموراژیک: از اسمش معلومه که به دنبال خونریزی ایجاد میشه. به دنبال خونریزی فشار پرشدن گردش خون کاهش پیدا می‌کنه، بازگشت وریدی هم کم میشه و در نتیجه‌ی اون برونده قلبی هم میاد پایین. به عنوان به مکانیسم جبرانی ضربان قلب افزایش پیدا می‌کنه.
- شوک سپتیک: این نوع شوک هم به دلیل عفونت باکتریایی در خون ایجاد میشه. توی این نوع شوک وازودیلاتاسیون چشم‌گیر به خصوص در بافت‌های عفونی و هم چنین برونده قلبی بالا رو شاهد هستیم.
- شوک آنافیلاکتیک: اگه ایمونولوژی پاس کرده باشی خیلی خوب می‌دونی چیه. توی شوک آنافیلاکتیک برونده قلب و فشار شریانی شدیداً افت پیدا می‌کنن.
- شوک نوروژنیک: این نوع شوک شاید برات ناشناخته‌تر باشه! تونوس وازوموتورو که یادته؟ اگه از بین بره باعث افزایش چشم‌گیر ظرفیت عروقی میشه طوری کم حتی حجم خون طبیعی هم نمی‌تونه دستگاه گردش خون رو به اندازه‌ی کافی برکنه! طبیعتاً در این حالت فشار میانگین پرشدگی عروق، بازگشت وریدی به قلب و برونده قلبی دچار کاهش میشن. بریم سراغ تست؟

**پاسخ**

پیش‌بار چی بود؟ خونی که قبل از انقباض قلب توشه که این دقیقاً به شاخصی از بازگشتی وریدیه. که بازگشت وریدی هم اثر مثبت روی برون‌ده قلبی داره.

**پاسخ**

دهلیز و بطن حفره‌های متصل به هم هستن و هر چقدر فشار بطن بیاد پایتتر رو فشار دهلیزم اثر گذاره. هر چقدر فشار دهلیز راست پایین تر بیاد بازگشتی وریدی هم میره بالا. یکی دیگه از شرایطی که فشار دهلیز راست میتونه تغییر کنه باز شدن قفسه سینه‌ست. باز شدن قفسه سینه، فشار دهلیز راست را افزایش و برون‌ده قلبی را کاهش می‌دهد. در نهایت همانطور که گفتم افزایش مقاومت محیطی باعث کاهش بازگشت وریدی میشه و گزینه ج درسته.

**پاسخ**

- ۱- تحریک سمپاتیک، PSF را افزایش می‌دهد زیرا عروق محیطی به ویژه وریدها را منقبض می‌کند و مقاومت در برابر بازگشت وریدی را افزایش می‌دهد.
- ۲- هر چقدر حجم خون بیشتر باشه PSF بیشتر میشه.
- ۳- کمپلیانس رگی بالا باعث میشه حجم خون نتونه psf بالایی ایجاد کنه.

۱- کدام مورد برون‌ده قلب را افزایش می‌دهد؟ (پزشکی)

(دندان پزشکی قطبی)

الف افزایش پیش بار

ب افزایش قطر وریدهای بزرگ

ج افزایش فشارخون

د افزایش مقاومت محیطی

۲- کدام یک از عوامل زیر بازگشت وریدی

را کاهش می‌دهد؟ (دندان پزشکی فردار ۱۱۴۰۰)

الف عملکرد دریچه‌های وریدی

ب افزایش عمل تلمبه‌ای بطن راست

ج افزایش مقاومت محیطی

د افزایش حجم خون

۳- افزایش کدام یک موجب کاهش فشار متوسط

پرشدگی سیستمیک می‌گردد. (دندان پزشکی قطبی)

الف تحریک سمپاتیک

ب کمپلیانس رگی

ج حجم خون

د انقباض عروقی

سوال	۱	۲	۳
پاسخ	الف	ج	ب

**پاسخ** به چیزی داریم به نام فشار ورید مرکزی که فشار آخرین نقطه ورید اجوف فوقانی و معادل فشار در سطح دهلیز راسته.

نکته اول و مهمترین نکته این سوال اینه که بدونید اتساع وریدها و افزایش کمپلیانس وریدها فشار ورید مرکزی رو افزایش میده. اخیراً خیلی سوال بوده. ترانسفوزیون خون و افزایش حجم خون باعث میشه خون بیشتری توی وریدها هم وجود داشته باشه و فشارشون بره بالا پس گزینه ب هم درسته.

گزینه د خیلی خیلی چیز معروف و مهمیه. سعی کن خوب یادت بمونه که در نارسایی قلبی، فشار دهلیز راست افزایش می‌یابد. گفتیم فشار ورید مرکزی معادل فشار دهلیز راسته دیگه، پس د درست میشه.

در مورد گزینه الف هم هرچقدر قلب با توان بیشتری تلمبه بزنه فشار ورید مرکزی پایین‌تر میاد.

**پاسخ** برون‌ده قلبی رو عددی بخوایم بررسی کنیم فرمولش چیه؟ در بزرگسالان متوسط ۵ لیتر در دقیقه؛ پس برابر است با حاصل ضرب حجم ضربه‌ای در تعداد ضربان قلب در دقیقه. به سوال از برون‌ده ببینیم:

🍏 در یک فرد سالم حجم پایان سیستولی و دیاستولی به ترتیب ۷۰ و ۱۳۰ میلی لیتر و فاصله‌ی دو موج R متوالی در نوار قلب ۰/۶ ثانیه است. برون‌ده قلبی در این فرد با واحد L/min چند است؟

۳/۶ ☐ ۴ ☐ ۴/۲ ☐ ۶ ☐

به این میگن سؤال ترکیبی 🍏 فرمول برون‌ده قلبی رو که یاد گرفتیم. فقط کافیه حجم ضربه‌ای و ضربان قلب رو به دست بیاریم. حجم ضربه‌ای برابر تفاضل حجم پایان دیاستولی و سیستوله یعنی ۶۰ میلی لیتر، فقط یادت باشه تو این سؤال ازت لیتر خواسته یعنی ۰.۰۶ لیتر. ضربان قلب رو هم که از فصل قلب بلدی میشه 🍏 ۶۰ ثانیه — که اینجا میشه ۱۰۰ تا. حالا فاصله دو موج R متوالی

🍏 برو تو گلو، برون‌ده قلبی میشه ۶:

ولی اندکس قلبی فرق داره. اندکس قلبی (Cardiac index) یا همون شاخص قلبی میزان برون‌ده قلبی به ازای هر متر مربع از سطح بدن است. در یک فرد ۷۰ kg با بدن نرمال، اندکس قلبی برابر ۲.۳ L/min.m می‌باشد. هرچه متابولیسم بدن افزایش یابد، این اندکس هم بیشتر می‌شود. مثلاً یک پسر بچه‌ی ده ساله بیشترین اندکس قلبی را دارد ولی در پیرمرد هشتاد ساله این اندکس مشخصاً کم می‌شود. پس به جورایی به سن هم ربط داره!

۴- در ارتباط با فشار ورید مرکزی کدامیک از موارد زیر نادرست است؟ (پزشکی اسفند ۱۳۰۰)

تحریک شدید قلب می‌تواند منجر به فشار ورید مرکزی منفی گردد.

متعاقب ترانسفوزیون خون فشار ورید مرکزی افزایش می‌یابد.

اتساع آرتریولها بر فشار ورید مرکزی بی‌تاثیر است.

طی نارسایی قلبی فشار ورید مرکزی افزایش می‌یابد.

۵- اندکس (شاخص) قلبی در کدام سن بیش‌تر است؟ (دندانپزشکی و پزشکی قطبی)

نوزاد

۱۰ سالگی

۳۰ سالگی

۸۰ سالگی

سؤال	۴	۵
پاسخ	ج	ب

**باسم**

فاکتورهایی که غیر مستقیم برون ده قلبی را تحت تأثیر قرار می دهند:

(۱) بازگشت وریدی

(۲) فشار میانگین پرشدگی گردش خون

(۳) مقاومت عروق محیطی

(۴) توان قلب (مثلاً قلب دهنده ی ماراتن بزرگ تره پس توان بیشتری هم داره!)

(۵) حجم خون

(۶) تحریک سمپاتیک

(۷) متابولیسم بافت های موضعی بدن (مثلاً موقع ورزش)

(۸) باز شدن یک فستول بزرگ شریانی وریدی (با کاهش قابل توجه مقاومت محیطی)

با قطع یک اندام در واقع یک سیستم مصرف کننده ی خون را از مدار گردش خون خارج کرده ایم. طبیعی است که در این حالت بار کمتری بر روی قلب است و برون ده قلب کاهش می یابد. (صحت گزینه ب)

یه نکته هم اینجا داشته باش، هم اینکه افزایش پس بار تأثیری بر برون ده قلب ندارد.

**باسم**

تحریک سمپاتیک هم باعث افزایش قدرت پمپ قلبی و هم افزایش متوسط فشار پرشدن سیستمیک می شود. پس حداکثر تحریک سمپاتیک فقط می تواند برون ده قلبی را از مقدار طبیعی به دو برابر برساند اما فشار دهلیز راست چندان تغییر نمی کند که موجب شیفت منحنی به بالا و اندکی چپ می شود. اما مهار سمپاتیک یا بی حسی کامل نخاعی موجب کاهش برون ده قلبی و کاهش فشار پرشدگی سیستمیک می شود که موجب شیفت منحنی به پایین و راست می شود.

**باسم**

تو شوک سپتیک وازودیلاتاسیون گسترده داریم که این یعنی کاهش شدید مقاومت محیطی و در نتیجه افزایش بازگشتی وریدی که میدونیم نتیجه ش میشه افزایش برون ده قلبی و جواب میشه گزینه ب. اما گفتیم که شوک معمولاً به علت کافی نبودن برون ده قلبی رخ می دهد مکانیسم های جبرانی این نوع شوک عبارتند از: جذب مقادیر بالای مایع از روده، جذب مایع از فضای بین بافتی به درون مویرگ ها، احتباس آب و نمک توسط کلیه ها، افزایش تشنگی و افزایش اشتها به نمک.

بدن فرد در حال شوک تلاش می کند تا شرایط را به حالت طبیعی برگرداند؛ تحریک سمپاتیک، افزایش ترشح اپی نفرین و نوراپی نفرین در جهت انقباض شریان های محیطی و افزایش سرعت ضربان قلب، افزایش وازوپرسین و افزایش ترشح رنین همگی در جهت برگرداندن شرایط بدن به حالت طبیعی عمل می کنند.

۶- قطع یک اندام با روش جراحی موجب

کدام مورد می شود؟ (پزشکی قلبی)

الف) افزایش رسانایی عروقی کل

ب) کاهش برون ده قلبی

ج) کاهش مقاومت عروقی محیطی

د) افزایش وِسکوزیته ی خون

۷- تحریک سیستم عصبی پاراسمپاتیک چه تغییری

در منحنی عمل قلبی (منحنی برون ده قلبی) ایجاد می کند؟

شیفت منحنی به سمت (پزشکی و دندان پزشکی قلبی)

الف) بالا و چپ

ب) بالا و راست

ج) پایین و چپ

د) پایین و راست

۸- در کدامیک از انواع شوک ها، برون ده

قلبی معمولاً افزایش می یابد؟ (پزشکی قلبی)

الف) همورازیک

ب) سپتیک

ج) آنافیلاکتیک

د) نوروژنیک

سوال	۶	۷	۸	
پاسخ	ب	د	ب	

**پاسخ** توجه کن؛ افزایش برون‌ده قلبی در اثر افزایش حجم خون فقط چند دقیقه‌ای اول رخ می‌دهد و اگر این روند طولانی شود، سیستم قلب و عروق چند راه دررو پیدا کرده و برون‌ده قلبی را تقریباً به حد طبیعی خود برمی‌گرداند. این اثرات جبرانی چیا هستند؟

(I) افزایش فشار مویرگی و خروج مایع از رگ که باعث برگشت حجم خون داخل رگ به حد طبیعی می‌شود.

(II) افزایش توان ذخیره‌ی خون در کبد و طحال → افزایش فشار در وریدها باعث اتساع آن‌ها و البته هدایت حجم خون اضافی به باک‌های ذخیره خون می‌شود.

(III) وقتی خون اضافی در داخل بافت‌های محیطی جریان می‌یابد، مکانیسم خود تنظیمی مقاومت محیطی را افزایش می‌دهد. در نتیجه مقاومت در برابر بازگشت وریدی افزایش می‌یابد. این عوامل متوسط فشار پر شدن سیستمیک را به مقدار طبیعی باز می‌گرداند و عروق مقاومتی را منقبض می‌کنند. لذا برون‌ده قلبی به تدریج به حد طبیعی برمی‌گردد. فلذا گزینه الف درسته کاملاً.

**پاسخ** وقتی فیستول شریانی-وریدی رو باز می‌کنیم خون یهو به مسیر کم مقاومت پیدا میکنه و مقدار زیادی از اون به سیستم وریدی

جابجا میشه. به خاطر همینم تو دقیقاً تو همون لحظه اگه بررسی کنیم فشار شریانی افت زیادی پیدا می‌کنه و این یعنی کاهش پس‌بار.

**پاسخ** طبق پاسخ سوال ۴ اتساع و افزایش کمپلیانس ورید. فشار ورید مرکزی رو افزایش میده.

**پاسخ** همونطور که تو سوال ۴ برات گفتم فشار ورید مرکزی معادل فشار دهلیز راسته پس اگه بالا بره گیرنده‌های کم فشار دهلیزی فعال میشن.

**پاسخ** با توجه به پاسخ سوال ۵ گزینه د درسته. شاخص قلبی برون‌ده قلب رو بر اساس هر متر مربع از سطح بدن بیان میکنه.

- ۹- افزایش حجم خون در شرایط مزمن موجب کدامیک از تغییرات قلبی-عروقی می‌شود؟ (دندان پزشکی قلبی)
- الف) مقاومت کل محیطی افزایش می‌یابد.
- ب) برون‌ده قلب افزایش می‌یابد.
- ج) فشار خون بدون تغییر باقی می‌ماند.
- د) برون‌ده قلب کمی کاهش می‌یابد.

- ۱۰- بلافاصله بعد از باز کردن یک فیستول شریانی - وریدی بزرگ، کدامیک از متغیرهای زیر کاهش می‌یابد؟ (دندان پزشکی شریانی ۱۴۰۰)
- الف) برون‌ده قلبی
- ب) بازگشت وریدی
- ج) اکترولود (پس بار)
- د) فشار متوسط پرشدگی سیستمیک

- ۱۱- در پاسخ به افزایش فشار ورید مرکزی انتظار می‌رود کدامیک از موارد زیر افزایش یابد؟ (پزشکی دی ۹۹)
- الف) فعالیت گیرنده کم فشار دهلیزی
- ب) آنژیوتانسین دو
- ج) آلدوسترون
- د) فعالیت سمپاتیک کلیوی

- ۱۲- افزایش کدامیک از موارد زیر سبب افزایش فشار ورید مرکزی می‌شود؟ (پزشکی شریانی ۱۴۰۰ و پزشکی فرار ۱۴۰۰)
- الف) تون شریانه‌ها
- ب) کمپلیانس وریدی
- ج) مقاومت کل محیطی
- د) قدرت انقباض قلب

- ۱۳- کدامیک از جمله‌های زیر اشتباه است؟ (دندان پزشکی آبان ۱۴۰۰)
- الف) افزایش متابولیسم بافتی، برون‌ده قلبی را زیاد می‌کند.
- ب) باز شدن قفسه سینه، برون‌ده قلبی را کاهش و فشار دهلیز راست را افزایش می‌دهد.
- ج) تحریک سمپاتیک فشار پرشدگی سیستمیک را در گردش خون سیستمیک افزایش می‌دهد.
- د) شاخص قلبی، برون‌ده قلب برحسب وزن بدن می‌باشد.

سؤال	۹	۱۰	۱۱	۱۲	۱۳
پاسخ	الف	ج	الف	ب	د

**پاسخ**

اگر یادت باشه برات گفته بودم توهایپرتیروئیدیسم برون ده قلبی زیاد میشه. توهایپوتیروئیدیسم تقریبا تمام شرایط برعکسه بنابراین برون ده هم کاهش داره. یه جور دیگه ام میتونی تحلیل کنی که توهایپوتیروئیدیسم اصولا متابولیسم عمومی خیلی میاد پایین بنابراین اصلا برون ده کمتری هم نیاز داریم.

**پاسخ**

سوال ۹ بهت گفتم وقتی خون اضافی در داخل بافت های محیطی جریان می یابد، مکانیسم خود تنظیمی مقاومت محیطی را افزایش می دهد. در نتیجه مقاومت در برابر بازگشت وریدی افزایش می یابد.

**پاسخ**

گزینه الف همون تعریف برونده قلبیه که اینجا به یه زیون دیگه آوردنش. طبق توضیحات مبحث کلیات گردش خون گزینه ج و د هم کاملا درست هستن. اما در مورد گزینه ب: در وضعیت ایستاده بدن توسط عوامل مختلفی مثل پمپ عضلات اسکلتی نمیزاره که فشار جاذبه بازگشت وریدی رو کاهش بده.

**پاسخ**

نارسایی بطن راست باعث ادم در گردش خون سیستمیک میشه و نه در گردش خون ریوی. بنا براین گزینه الف غلطه.

۱۴- در کدام شرایط زیر برون ده قلبی کمتر از حد طبیعی است؟ (پزشکی قلبی)  
الف شانت شریانی- وریدی  
ب بیماری بری بری  
ج هیپوتیروئیدیسم  
د آنمی فقر آهن

۱۵- پس از گذشت چند هفته از ایجاد پرفشاری خون ناشی از ازدیاد حجم مایع، افزایش کدام مورد زیر عامل اصلی ایجاد فشارخون بالا است؟ (پزشکی اسفند ۹۹)  
الف برونده قلب  
ب مقاومت کل محیطی  
ج حجم مایع خارج سلولی  
د حجم خون

۱۶- کدام جمله در رابطه با جریان خون اشتباه است؟ (دندان پزشکی آبان ۱۴۰۰)  
الف حجم خون در گردش در هر بخش از عروق خونی در دقیقه، معادل برون ده قلب است.  
ب در وضعیت ایستاده، فشار جاذبه زمین سبب کاهش بازگشت خون وریدی به قلب می شود.  
ج جریان خون لایه ای بی صدا بوده و در بیشتر بخش های گردش خون دیده می شود.  
د عدد رینولد در پاسخ به کاهش ویسکوزیته خون افزایش می یابد.

۱۷- کدام یک از گزینه های زیر صحیح نیست؟ (دندان پزشکی دی ۹۹)  
الف هیپرتانسیون شریانی ریوی و ادم می تواند بعد از نارسایی شدید بطن راست رخ دهد.  
ب شریان های بزرگ از افزایش سریع فشارخون سیستمی در مرحله خروج خون جلوگیری می کنند.  
ج در ایسکمی قلبی ناشی از به هم خوردن تعادل، نیاز به اکسیژن قلب بیش از دریافت آن می باشد.  
د فشار نبض با افزایش سن افزایش می یابد.

سوال	۱۴	۱۵	۱۶	۱۷
پاسخ	ج	ب	ب	الف

ملاحظات	تعداد سؤالات در آزمون های دو سال اخیر	موضوعات
غیر مهم	۲	گردش خون کرونر، جریان خون عضلات و نارسایی قلبی

همون طور که میدونید خون رسانی عضله قلبی به کمک عروق کرونر صورت می پذیره، اما نکته ای که باید بدونید اینه که کلا عضلات به خاطر قابلیت انقباضی که دارن خون رسانی بهشون یکنواخت انجام نمیشه، چون تو فازهای انقباض رگ ها رو فشرده می کنن و خون رسانی مختل میشه. حالا با توجه به این اطلاعات به نظرتون خون رسانی تو فازهای مختلف دوره قلبی چه طوریه؟

جریان خون مویرگی در بطن چپ، حین سیستول به پایین ترین سطح می رسد حین دیاستول، عضله ی بطن چپ شل می شود لذا جریان خون حین دیاستول به بالاترین سطح می رسد. در مورد بطن راست چیه؟ از آنجایی که قدرت انقباض بطن راست از بطن چپ بسیار کمتر است، این تغییر نسبت به بطن چپ کمتر خواهد بود.

این در مورد خون رسانی قلب. حالا شرایطی رو فرض کنید که به هر دلیلی عضله قلبی عملکردش دچار مشکل بشه. اگر عاملی (مثل انفارکتوس میوکارد) ناگهان به قلب آسیب بزند، توان پمپ قلبی بلافاصله کاهش می یابد، که موجب کاهش برون ده قلبی و اتباضت خون در وریدها می شود. حوادثی که بعد از این آسیب بافتی برای جبران نارسایی قلبی رخ می دهد، عبارتند از: مکانیسم جبرانی دستگاه سمپاتیک (افزایش برون ده در اثر تحریک سمپاتیک) که عمدتاً در دقیقه ی اول رخ می دهد و جبران در درازمدت که حاصل بهبود نسبی قلب و احتباس مایع توسط کلیه ها است (فشار دهلیز راست را افزایش می دهند تا برون ده قلب طبیعی شود).

**پاسخ** گزینه الف دقیقاً همون مطلبیه که راجع به خون رسانی قلبی تو بازه های

مختلف دوره قلبی برات توضیح دادم. حواست باشه این مسئله

تو اندوکارد شدیدتر از اپی کارد صورت می گیره. حالا منظور از تحریک مستقیم و غیر مستقیم چیه؟

گایتون به همین چیزی اشاره نکرده، اینجا منظور طراح احتمالاً تحریک قلب (غیر مستقیم) و تحریک خود عروق کرونره. (مستقیم)

که خوب در این صورت قطعاً اثر تحریک غیر مستقیم اتساع و اثر تحریک مستقیم انقباض خواهد بود.

**پاسخ** تو مرحله انقباض کمترین خون رسانی رو داریم و انقباض بطن ها هم که

قوی ترین انقباضیه که قلب تجربه می کنه. یادت باشه که مهم ترین عامل تنظیم کننده ی جریان خون کرونر، میزان اکسیژن رسانی به میوکارد است.

۱- در مورد جریان خون کرونر کدام گزینه

صحیح نیست؟ (پزشکی اسفند ۱۳۰۰)

جریان خون اپی کاردی در زمان سیستول بیشتر از جریان خون اندوکاردی است.

مهمترین عامل تنظیم کننده جریان خون کرونر، متابولیسم موضعی عضله است.

تحریک مستقیم اعصاب سمپاتیک عروق کرونر سبب تنگی آن ها می شود.

اثرات غیر مستقیم تحریک اعصاب اتونوم بر جریان خون کرونر اغلب مشابه اثرات مستقیم آن می باشد.

۲- جریان خون کرونر در کدام یک از مراحل زیر،

کمترین حد است؟ (پزشکی و دندان پزشکی قلبی)

استراحت بطن ها

انقباض بطن ها

انقباض شدید دهلیز ها

استراحت دهلیز ها

سوال	۱	۲
پاسخ	د	ب

۳- در کدام حالت ادم ریوی ایجاد می‌شود؟ (پزشکی)

و (دندان پزشکی قلبی)

۱- تنگی دریچه میترال

۲- کاهش فشار دهلیز چپ

۳- کاهش فشار دهلیز راست

۴- افزایش فشار دهلیز راست

**پاسخ** دقت کنید که نارسایی حاد قلب نمی‌تواند ادم محیطی سریع ایجاد

کند بلکه می‌تواند سبب احتقان و ادم شدید و خطرناک ریه‌ها شود. اما نارسایی مزمن قلب چپ یا راست می‌تواند ادم محیطی ایجاد کند. در تنگی دریچه میترال حجمی از خون موجود در دهلیز چپ پس از هر انقباض دهلیز درون آن باقی می‌ماند و در نتیجه به وریدهای ریوی و در ادامه انتروستیس ریه پس زده و ادم ریوی ایجاد می‌شود.

کلا این فرم سوالا رو این طوری تحلیل کن که هر جا فشارش بره بالا خون دیگه سخت میتونه واردش بشه.

۴- پیوند ورید سافن به شریان کرونر، باعث ایجاد

کدام نوع از بازسازی عروقی در ورید می‌گردد؟ (پزشکی)

(هر دار ۱۴۰۰)

۱- یوتروفیک رو بدخل

۲- هایپرتروفیک رو بخارج

۳- یوتروفیک رو بخارج

۴- هایپرتروفیک

**پاسخ** به وقتایی عروق کرونر دچار گرفتگی میشن و میان از عروق دیگه بدن

به عروق کرونر پیوند میزنن تا به جورایی اون گرفتگی رو دور بزنن. حالا اون رگ پیوند شده برای سازگار شدن با فشار خون جدیدی که باهاش مواجهه میتونه دو تا راه حل ارائه بده:

۱- هایپرتروفی و ضخیم تر شدن دیواره رگ؛ تو این حالت نسبت دیواره به لومن رگ میره بالا؛ اسمش هم رو خودش بازسازی هایپرتروفیک بهش میگن.

۲- سازگاری با فشار از طریق تغییر موقعیت سلول‌های لایه عضلانی. این روش تا حد خوبی قطر دیواره رو تا حالت اولیه حفظ میکنه بهش هم میگن بازسازی یوتروفیک.

در بین بازسازی‌های مختلف پیوند ورید سافن به شریان کرونر از نوع هایپرتروفیک محسوب میشه و گزینه د صحیحه.

**پاسخ** منطقیه جوابش دیگه نه؟ انتهای سیستول مدت‌هاست که عضله

منقبض بوده و خون‌رسانیش مختل بوده و انتهای دیاستول هم مدت خوبییه که عضله ریلکس بوده و خون‌رسانیش به خوبی داره انجام میشه.

۵- بیش‌ترین و کمترین جریان خون کرونر

چپ به ترتیب در کدام مرحله از دوره قلبی

است؟ (پزشکی و دندان پزشکی قلبی)

۱- ابتدای دیاستول - ابتدای سیستول

۲- انتهای دیاستول - انتهای سیستول

۳- ابتدای دیاستول - انتهای سیستول

۴- انتهای دیاستول - ابتدای سیستول

**پاسخ** تو درسنامه گفتیم برای جبران نارسایی بدن چه کارا میکنه؟ اصلی‌ترین هاش

میشه:

افزایش فعالیت دستگاه سمپاتیک، احتباس مایع توسط کلیه‌ها

که در نتیجه احتباس، افزایش حجم خون داریم.

۶- کدامیک از عبارات زیر در مورد نارسایی قلبی

جبران شده صحیح است؟ (پزشکی قلبی)

۱- برون‌ده ادراری افزایش می‌یابد.

۲- حجم خون افزایش می‌یابد.

۳- فشار پرشدگی گردش خون کاهش می‌یابد.

۴- فعالیت سیستم عصبی سمپاتیک کاهش می‌یابد.

سؤال	۳	۴	۵	۶
پاسخ	الف	د	ب	ب



## نکات پرتکرار

### کلیات گردش خون

(۱) عدد ریئولد

تمایل به ایجاد جریان گردابی رو نشون میده

رابطه‌ی مستقیم با میانگین سرعت جریان خون، قطر رگ، چگالی داره

رابطه‌ی عکس با ویسکوزیته‌ی خون داره

بین ۲۰۰ تا ۴۰۰ جریان خون لایه‌ای یا لامینار / بیشتر از ۱۲۰۰۰ جریان گردابی

افزایش قطر رگ باعث کاهش مقاومت عروقی (افزایش هدایت پذیری رگ) میشه

(۲) قانون پوازی :

(۳) فشار انسدادی بهرانی

به فشاری که در آن کلاپس و توقف جریان خون دیده میشه فشار انسدادی گفته میشه

عوامل کاهشنده : مهار سمپاتیک و متسع کننده‌های عروقی (افزایش هیستامین و کاهش وازوپرسیین)

(۴) بیشترین افت فشار خون : در شریانچه‌ها / کمترین همج خون : در مویرگ و شریانچه

(۵) در خون وریدی فشار دی‌اکسیدکربن از فشار اکسیژن بیشتر است

(۶) تفاوت گردش خون ریوی با گردش خون عمومی :

میزان مقاومت عروقی

متوسط فشار خون شریانی

میزان همج خون

میزان جریان خون در دقیقه با هم شباهت دارن

(۷) مهم‌ترین عامل موثر بر ویسکوزیته : گلبول قرمز

### قابلیت اتساع عروق و وظایف دستگاه‌های شریانی و وریدی

(۱) عامل کمترین مقدار فشار نبض در نارسایی‌های قلبی تنگی دریچه‌ی آئورت است

(۲) نارسایی دریچه‌ی آئورت باعث چی میشه؟

افزایش اندازه‌ی فشار نبض (بین IIII اندازه فشار نبض)

نبود دندانهای دیکروتی در منفی ثبت شده از فشار نبض

تشابه منفی فشار شریانی و فشار بطن

افزایش پیش بار، کاهش فشار سیستولی آئورت و کاهش فشار شریک نبض

(۳) دامنه‌ی فشار نبض

در شریان‌های بزرگ از همه بیشتره

رابطه‌ی عکس با کمپلایانس عروق و رابطه‌ی مستقیم با همج ضربه‌ای داره



### نکات پرتکرار

(۴) در مجرای شریانی باز، افزایش فشار لبش دیده می‌شود

(۵) فشار متوسط شریانی تابعی از مقاومت عروق شریانی

### گردش خون در عروق کوچک و دستگاه لنفاوی

(۱) مهمترین عامل ایجاد فشار انکوئتیک پلاسما، پروتئین‌های پلاسما

(۲) افزایش فشار اسمزی-کلونیدی پلاسما سبب پیشبرد بازپزب مویرگی می‌شود، رابطه‌ی عکس با جریان لنف دارد

(۳) بیشترین میزان جریان لنف رو در مجرای توراسیک شاهد هستیم

(۴) پالایش مایع

فشار هیدروستاتیک مویرگ (PC) مایع رو به خارج هل می‌دهد

فشار هیدروستاتیک مایع بین سلولی (Pi) اگر مثبت باشد مایع را به داخل مویرگ می‌راند

فشار اسموتیک کلونیدی پلاسما (PC) مایع رو به درون مویرگ میکشد

فشار اسموتیک کلونیدی مایع بین سلولی (Pi) مایع رو به فضای بین سلولی میکشد

(۵) جریان لنف رابطه‌ی مستقیم با فعالیت پمپ لنفاوی، نفوذپذیری غشای مویرگی و فشار هیدروستاتیک مویرگ دارد

### تنظیم موضعی جریان خون توسط بافت‌ها و تنظیم هومورال

(۱) NO (نیتریک اکساید)

کشادکننده‌ی عروقی است که باعث کاهش فشار شریانی می‌شود.

تنش برونش باعث تحرک سنتر NO می‌شود.

در عضله صاف باعث فعالسازی آنزیم گوانیل سیکلاز می‌شود

پیش‌ساز NO آرژنین

نیتریک اکسید از طریق افزایش CGMP عمل می‌کند

(۲) آدنوزین

اثر اتساعی روی عروق

در باخ به کمبود اکسیژن بافتی ترشح می‌شود

نقش در پرفوونی واکنشی دارد (پرفوونی واکنشی جریان خون موضعی رو به صورت متابولیکی کوتاه مدت کنترل می‌کند)

(۳) اکسیژن در تنظیم کوتاه و بلند مدت جریان خون موضعی نقش دارد و کاهش اکسیژن باعث افزایش جریان

خون می‌شود

(۴) آنژیوتانسین ۲ سبب افزایش مقاومت محیطی عروق و افزایش فشار خون می‌شود.

(۵) هیستامین باعث شلی ماهیچه صاف عروق فوونی می‌شود

(۶) آندوتلین، وازوپرسین، آنژیوتانسین و نوراپی نفرین عروق را تنگ می‌کنند و وظیفه‌ی کالبدین افزایش قطر

عروق است.

### نکات پرتکرار

توضیحات	تنظیم جریان خون موضعی
وقتی اکسیژن رسانی کمتر شود میزان تولید یک ماده متسع کننده عروق افزایش می یابد. متسع کننده عروق مثل آدنوزین، اسید لاکتیک، $CO_2$ ، آدنوزین فسفات، هیستامین، پتاسیم و یون هیدروژن که مهم ترین آن ها آدنوزین است.	نظریه اتساع عروق
اکسیژن برای حفظ انقباض عضله ی عروقی لازم است. در نتیجه می توان انتظار داشت که در غیاب اکسیژن عروق فوننی شل و متسع شوند.	نظریه ی کمبود اکسیژن
افزایش فشار شریانی $\rightarrow$ افزایش جریان فون $\rightarrow$ افزایش $O_2$ و مواد غذایی در بافت $\rightarrow$ انقباض عروقی $\rightarrow$ بازگشت جریان فون به سطح طبیعی علی رغم افزایش فشار	نظریه ی متابولیک
افزایش فشار شریانی $\rightarrow$ کشیدگی در رگ $\rightarrow$ دپولاریزاسیون عروقی ناشی از کشش انقباضی میوژنیک $\rightarrow$ بازگشت جریان فون به سطح طبیعی	نظریه ی میوژنیک
اگر فون رسانی بافتی به مدت چند ثانیه تا چند ساعت متوقف و سپس بار دیگر برقرار کنیم جریان فون بافت به مدت چند ثانیه تا چند ساعت بعد به چهار تا هفت برابر افزایش می یابد. در این روش هم نقش پری رگ آدنوزین را داریم.	پرفوننی واکنشی
وقتی متابولیسم موضعی افزایش یابد، سلول ها مواد متسع کننده ی عروقی آزاد می کنند، در نتیجه عروق فوننی موضعی متسع می شوند.	پرفوننی فعال
$\rightarrow$ با مکانیسم فیدبک توپولی-کلومرولی هرگاه مقدار زیادی مایع با عبور از کلومرول به توپول دیستال برسند، ماکولادنسا با یک فیدبک مناسب باعث انقباض آرتریول های آوران و وایبران می شود.	کلیه
افزایش غلظت $CO_2$ و $H^+$ در مغز، موجب اتساع عروق مغزی می شوند.	مغز
جریان فون پوست را عمدتاً CNS از طریق سمپاتیک تنظیم می کند.	پوست
شبکه ی زیرمفاصی (هایسنر) روده هم در تنظیم جریان فون موضعی دستگاه گوارش نقش دارد.	دستگاه گوارش

## نکات پرتکرار

### تنظیم عصبی گردش خون و تنظیم سریع فشار شریانی

(۱) افت شدید فشار خون سبب افزایش تعداد ایمپالس‌ها از کمورسپتور اجسام کاروتیدی می‌شود که در نهایت منجر به افزایش میالکین فشار پرشدگی عروق سیستمیک خواهد شد.

(۲) کاهش فشار خون در سینوس کاروتید باعث پی می‌شود؟

کاهش ظرفیت ورید

افزایش اشباع شریانه

افزایش اتساع‌پذیری سرخرک

افزایش ضربان قلب

(۳) تحریک گیرنده‌ی کم فشار باعث پی می‌شود؟

کاهش ترشح هورمون ضد ادراری (ADH)

تحریک آزاد شدن ANP

گشاد شدن شریانه‌ی آوران

(۴) اولین و سریع‌ترین سیستم کنترل فشار خون بارورسپتورها هستند

(۵) رفلکس بین-برج بیانگر تنظیم فشار خون به واسطه‌ی تعداد ضربان قلب است.

(۶) پی‌سی کامل نفاذ باعث از بین رفتن تون وازومتر و کاهش فشار شریانی می‌شود.

(۷) افزایش فشار مایع مغزی نفاذی به دنبال ایسکمی سبب افزایش فشار خون و تنگی شریان‌ها و وریدها

می‌شود (۸) مویرگ‌ها عصب‌گیری سمپاتیک ندارند.

(۹) با تحریک بارورسپتورهای کاروتیدی، برادیکینین ایجاد می‌شود

### نقش پرتکرارها در تنظیم فشار شریانی و نظام یکپارچه‌ی تنظیم فشار

(۱) واکنش فبرانی طولانی مدت موجب هاپیرتانسین می‌شود

(۲) افزایش مقاومت محیطی (مقاومت شریانه‌ی آوران) باعث فعال شدن سیستم رنین-آنژیوتانسین می‌شود

(۳) کوآرکتاسینون آنورت؛

عامل کاهش جریان خون کلیوی و افزایش فعالیت رنین

عامل تفاوت فشار خون در نواحی تحتانی و فوقانی بدن

(۴) مصرف داروهای مهارکننده‌ی آنزیم تبدیل‌کننده‌ی آنژیوتانسین؛

افزایش دفع کلیوی سدیم

کاهش مقاومت محیطی

افزایش حجم ادرار

کاهش سطح پلاسمایی آلدسترون

پرونده قلبی، بازگشت وریدی و تنظیم آن‌ها



### نکات پر تکرار

(۵) شاخص قلبی (cardiac index) :

مقدار برون‌ده قلبی برای هر متر مربع سطح بدن

در ۱۰ سالگی از بقیه دوره‌های زندگی بیشتر است

(۲) تهریک سمپاتیک یا افزایش بازگشت وریدی باعث میشه برون‌ده قلبی افزایش پیدا کنه (تھیک

پاراسمپاتیک برعکس عمل میکنه

(۳) فعالیت پمپ عضلانی و افزایش فشار دهلیز راست باعث کاهش میزان بازگشت وریدی و افزایش

فدریان قلب میشه

(۴) افزایش بازگشت وریدی به واسطه‌ی رفلکس باین-بریج باعث افزایش فدریان قلب میشه

(۵) افزایش تونوس وریدی باعث افزایش مقاومت کل مفیطی، کاهش فعالیت بطن راست و افزایش

فشار ورید مرکزی میشه

(۶) دلیل افزایش برون‌ده قلبی در آنمی کاهش ویسکوزیته فونه. در فرد مبتلا به آنمی بازگشت وریدی

افزایش پیدا میکنه

### کردش فون کرونر، پریان فون عضلات و نارسایی قلبی

(۱) بیشترین میزان فون : کرونر چپ در انتهای دیاستول / کمترین میزان فون : کرونر چپ در انتهای

سیستول



بالبختن بخوانید